

UNTERSUCHUNGEN ZUR RESISTENZ VON LSL HÜHNERN GEGENÜBER EXPERIMENTELLEN *ASCARIDIA GALL*-INFEKTIONEN

TOMAS HOMANN



INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2007

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2007

© 2007 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



VVB LAUFERSWEILER VERLAG
édition scientifique

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

**Aus dem Institut für Tierzucht und Haustiergenetik
der Justus-Liebig-Universität Giessen**

Betreuer: Prof. Dr. G. Erhardt

**UNTERSUCHUNGEN
ZUR
RESISTENZ
VON
LSL-HÜHNERN
GEGENÜBER
EXPERIMENTELLEN
ASCARIDIA GALLI-
INFEKTIONEN**

**INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Giessen**

eingereicht von

Tomas Homann

Tierarzt

aus

Bad Homburg

Giessen 2007

**Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

Dekan: Prof. Dr. M. Reinacher

Gutachter: Prof. Dr. G. Erhardt

Prof. Dr. H. Zahner

Tag der Disputation: 20.02.2007

Meiner Mutter

I. INHALTSVERZEICHNIS	4
II. VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN	8
III. VERZEICHNIS DER TABELLEN	10
IV. VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN	12
1 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	15
2 LITERATURÜBERSICHT	17
2.1 SITUATION IN DER LEGEHENNENHALTUNG	17
2.2 GESETZLICHE BESTIMMUNGEN ZUR LEGEHENNENHALTUNG	18
2.3 WICHTIGE PARASITEN IN DER LEGEHENNENHALTUNG	20
2.4 VORKOMMEN VON ENDOPARASITEN IN VERSCHIEDENEN HALTUNGS-SYSTEMEN	22
2.5 <i>ASCARIDIA GALLI</i> (SCHRANK, 1788)	23
2.6 INDIKATOREN VON <i>A. GALLI</i> -INFEKTIONEN	28
2.6.1 EIER PRO GRAMM KOT (EPG)	28
2.6.2 BLUTPARAMETER	28
2.6.2.1 Gesamteiweiß und Proteinfractionen	28
2.6.2.2 Schilddrüsenhormone	30
2.7 BEKÄMPFUNG VON <i>A. GALLI</i> -INFEKTIONEN	31
2.8 IMMUNITÄT GEGENÜBER <i>A. GALLI</i>	32
2.9 EINFLUSS DER ERNÄHRUNG AUF DIE RESISTENZ GEGENÜBER <i>A. GALLI</i>	34
2.10 GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE IN DER RESISTENZ GEGENÜBER <i>A. GALLI</i>	35
3 MATERIAL UND METHODEN	39
3.1 UNTERSUCHUNGSDESIGN	39
VERSUCH 1: ERMITTLUNG VON GESCHLECHTSUNTERSCHIEDEN IN DER RESISTENZ GEGENÜBER <i>A. GALLI</i> -INFEKTIONEN	39

VERSUCH 2: ERMITTLUNG VON UNTERSCHIEDEN IN DER BEFALLSTÄRKE UND -ART MIT <i>A. GALLI</i> / NACH INFEKTION IN 4 VERSCHIEDENEN ALTERSSTUFEN	40
3.2 HALTUNG	41
3.2.1 AUFSTALLUNG VERSUCH 1 UND 2	41
3.2.2 FÜTTERUNG	42
3.2.3 STALLKLIMA	43
3.2.3.1 Beleuchtung	43
3.2.3.2 Belüftung und Temperatur	43
3.3 KENNZEICHNUNG	44
3.4 ERFASSUNG DES GEWICHTS	44
3.5 EXPERIMENTELLE INFEKTION	44
3.6 PROBENNAHME UND PARASITOLOGISCHE BESTIMMUNGEN	44
3.7 SEKTION UND WURMPARAMETER	45
3.8 BLUTENTNAHME UND UNTERSUCHUNG	45
3.8.1 BLUTENTNAHME	45
3.8.2 BESTIMMUNG DER BLUTPARAMETER	45
3.8.2.1 Gesamteiweißbestimmung	45
3.8.2.2 Bestimmung der T ₃ - und T ₄ -Konzentrationen	46
3.9 STATISTISCHE AUSWERTUNG	46
4 ERGEBNISSE	48
4.1 GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE IN BEFALLSSTÄRKE UND -ART GEGENÜBER <i>A. GALLI</i> -INFEKTIONEN (VERSUCH 1)	48
4.1.1 LEBENDMASSE	53
4.1.1.1 Schlupftag	53
4.1.1.2 Gewicht nach 6 Wochen	53
4.1.2 PARASITENEIAUSSCHIEDUNG PRO G KOT (EPG)	53

4.1.3 GESCHLECHTSDIFFERENZIERUNG UND ZÄHLUNG DER WÜRMER JE DÜNNDARM	53
4.1.4 LÄNGENMESSUNG DER ADULTEN <i>A. GALLI</i>	54
4.1.5 WIEGUNG DER ADULTEN <i>A. GALLI</i>	55
4.1.6 INFEKTIONS- UND POPULATIONSPARAMETER BEI <i>A. GALLI</i> -INFEKTIONEN	56
4.1.7 GESAMTEIWEIß, T ₃ (TRIODOOTHYRONIN) UND T ₄ (THYROXIN) IM SERUM	56
4.1.8 ÜBERPRÜFUNG DER VERTEILUNG NICHT INFIZIERTER TIERE AUF DIE BEIDEN GESCHLECHTER	57
4.1.9 KORRELATIONEN	58
4.2 UNTERSCHIEDE IN DER BEFALLSSTÄRKE UND -ART MIT <i>ASCARIDA</i> <i>GALLI</i> BEI LOHMANN LSL-CLASSIC LEGEHYBRIDEN NACH INFEKTION IN VERSCHIEDENEN ALTERSSTUFEN (VERSUCH 2)	60
4.2.1 LEBENDMASSE	63
4.2.1.1 Schlupftag	63
4.2.1.2 Körpergewicht bei den Probeterminen 6 und 10 Wochen nach Infektion	63
4.2.2 AUSSCHIEDUNG VON PARASITENEIERN	65
4.2.3 GESCHLECHTSDIFFERENZIERUNG UND ZÄHLUNG DER WÜRMER JE DÜNNDARM	67
4.2.4 LÄNGENMESSUNG DER <i>A. GALLI</i>	69
4.2.5 WIEGUNG DER <i>A. GALLI</i>	70
4.2.6 INFEKTIONS- UND POPULATIONSPARAMETER BEI <i>A. GALLI</i> - INFEKTIONEN	71
4.2.7 BESTIMMUNG DES GESAMTEIWEISSES UND DES TRIODOOTHYRONIN-GEHALTS (T ₃) IM SERUM	72
4.2.8 ÜBERPRÜFUNG DER VERTEILUNG NICHT INFIZIERTER TIERE AUF DIE 4 GRUPPEN	73

4.2.9 KORRELATIONEN	74
5 DISKUSSION	76
GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE IN DER RESISTENZ GEGENÜBER	
A. GALLI-INFEKTIONEN (VERSUCH 1)	76
„ALTERSRESISTENZ“ (VERSUCH 2)	80
SCHLUSSFOLGERUNGEN	85
6 ZUSAMMENFASSUNG	86
7 SUMMARY	88
8 LITERATUR	90
9 ANHANG	113
DANKSAGUNG	118

II. VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN

Abb. 1: Lebenszyklus von <i>A. galli</i>	25
Abb. 2: Zeitplan Versuch 2: Ermittlung von Unterschieden in der Befallstärke mit <i>A. galli</i> nach Infektion in 4 verschiedenen Altersstufen.....	41
Abb. 3: Mittlere Summe, mittlere Anzahl männliche und mittlere Anzahl weibliche <i>A. galli</i> im Dünndarm bei 6 Wochen alten männlichen und weiblichen Küken der Herkunft Lohmann LSL-Classic infiziert als Eintagsküken mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern	54
Abb. 4: Mittlere Wurmlänge männlicher und weiblicher <i>A. galli</i> im Dünndarm bei 6 Wochen alten Hähnen und Hennen der Herkunft Lohmann LSL- Classic infiziert als Eintagsküken mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern ...	55
Abb. 5: Entwicklung des mittleren Körpergewichts von 4 Gruppen (6, 12, 18, 24) LSL Legehennen (Erstinfektionszeitpunkt vollendete 6., 12., 18. und 24. Lebenswoche) zwischen den Zeitpunkten 6 und 10 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern und zum Vergleich die Gewichtsspanne (LSL min – max = grauer Korridor) von LSL-Hennen von der 12. bis zur 34. Lebenswoche laut „Lohmann Legehennen Management Programm LSL-Classic“ (ANONYM, 2001b)	64
Abb. 6: Vergleich der Parasiteneiausscheidung (EpG) von 4 Gruppen LSL- Classic Hennen (Erstinfektion vollendete 6., 12., 18., 24. Lebenswoche) 6 und 10 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern, unterschiedliche Buchstaben a,b,c,d,e zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den 4 Gruppen bei 2 Beprobungsterminen an	66
Abb. 7: Mittlere Summe, mittlere Anzahl männliche und mittlere Anzahl weibliche <i>A. galli</i> gefunden im Dünndarm 10 Wochen <i>p.i.</i> bei 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern, unterschiedliche Buchstaben a,b,c bezeichnen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den 4	

- Gruppen für alle 3 Merkmale (Mittlere Summe, mittlere Anzahl männliche und mittlere Anzahl weibliche *A. galli*)68
- Abb. 8: Mittlere Körperlänge männlicher und weiblicher *A. galli* gefunden im Dünndarm 10 Wochen *p.i.* bei 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern, unterschiedliche Buchstaben a,b zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) in der Länge männlicher Askariden zwischen den 4 Gruppen an, unterschiedliche eingeklammerte Buchstaben (a),(b),(c) zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) in der Länge der weiblichen Askariden zwischen den 4 Gruppen an69
- Abb. 9: Mittleres Körpergewicht männlicher und weiblicher *A. galli* gefunden im Dünndarm 10 Wochen *p.i.* bei 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern. Unterschiedliche Buchstaben a,b zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) im Gewicht männlicher Askariden zwischen den 4 Gruppen auf, unterschiedliche eingeklammerte Buchstaben (a),(b) zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) im Gewicht weiblicher Askariden zwischen den 4 Gruppen auf70
- Abb. 10: Mittlerer Gesamt-T₃-Gehalt im Serum 10 Wochen *p.i.* (Beprobungszeitpunkte 16., 22., 28., und 34. Woche) bei 4 Gruppen (6, 12, 18, 24) Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern. Unterschiedliche Buchstaben a,b zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den 4 Gruppen an72

III. VERZEICHNIS DER TABELLEN

Tab. 1: Entwicklung der Legehennenhaltung nach Haltungsformen. Anteil Plätze in % sowie absolute Zahlen in Millionen (ZMP 2004, ANONYM 2005, ANONYM 2006a).	17
Tab. 2: Übersicht der wichtigsten Parasiten bei Legehennen (modifiziert nach ECKERT, 2000).....	20
Tab. 3: Prävalenzen von Helminthen in Legehennenhaltungen (in %)	22
Tab. 4: Gesamteiweißwerte (g/l) im Plasma bei <i>A. galli</i> -Befall bei Hühnern	29
Tab. 5: Maßnahmen zur Spulwurmbekämpfung bei Hühnern.....	31
Tab. 6: Futterinhaltsstoffe in der 3-Phasenfütterung	42
Tab. 7: Lichtprogramm der Versuche 1-2	43
Tab. 8: Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern als Eintagsküken: deskriptive Statistik (Versuch 1).....	49
Tab. 9: Signifikanz der fixen Effekte Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern (Versuch 1).....	50
Tab. 10: Randmittelwerte Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion als Eintagsküken mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern (fixer Effekt Geschlecht Huhn) (Versuch 1).....	51
Tab. 11: Randmittelwerte Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern (fixer Effekt Durchgang und Interaktion Durchgang mit Geschlecht Huhn) (Versuch 1).....	52
Tab. 12: Chi-Quadrat-Test – Verteilung nicht infizierter Tiere auf beide Geschlechter Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion als Eintagsküken mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern.....	57
Tab. 13: 4 Gruppen von Lohmann LSL-Classic Hennen erstinfiziert mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern pro Tier mit der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche: deskriptive Statistik.....	60

Tab. 14: Signifikanz fixer Effekt Erstinfektionsalter bei 4 Gruppen (6, 12, 18, 24) Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern, unterschiedliche Buchstaben a,b,c zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen an.....	61
Tab. 15: Randmittelwerte und Standardfehler fixer Effekt: Erstinfektionsalter bei 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern	62
Tab. 16: Ausscheidung von <i>A. galli</i> -Eiern 6 und 10 Wochen <i>p.i.</i> bei 4 Gruppen von Lohmann LSL-Classic Hennen infiziert mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern mit der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche - Paarweiser Vergleich der Randmittelwerte aller 8 Probestermine (6 und 10 Wochen nach Infektion)	67
Tab. 17: Chi-Quadrat-Test – Verteilung nicht infizierter Tiere auf 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern	73

ANHANG

Tab. 1: Korrelationen nach Pearson: Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern	113
Tab. 2: Korrelationen Teil 1 und Teil 2 zwischen den Geschlechtern nach Pearson: Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern.....	114-115
Tab. 3: Korrelationen nach Pearson bei 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten <i>A. galli</i> -Eiern	116

IV. VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN

A.	Ascaridia
A/G Ratio	Albumin / Globulin-Verhältnis
BMLF	Bundesministerium für Landwirtschaft und Forsten
BMELF	Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten
BSA	Bovines Serumalbumin
Capil. spp.	Capillaria Spezies
CMI	zellvermittelte Abwehr
DG	Durchgang
d	Tag
dl	Deziliter
E	Erstinfektionsaltergruppe
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
EG	Europäische Gemeinschaft
ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay
EpG	Eier pro Gramm (Kot)
f	zufälliger Restfehler
FEC	faecal egg counts
F : M	Female : Male..... Geschlechterverhältnis
h	Stunde
H	Hybriden
¹²⁵ I	Jod ¹²⁵
Ig	Immunglobulin
IgA	Immunglobulin A
IgE	Immunglobulin E
IgG	Immunglobulin G
IgM	Immunglobulin M
KGW	Körpergewicht

L	Leghorn
Log10.....	dekadischer Logarithmus
LSL.....	Lohmann selected Leghorn
m	männlich
M	Mol
MCV	mittleres Erythrozytenvolumen (mean corpuscular volume)
MCH.....	mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten (mean corpuscular haemoglobin)
MHC.....	major histocompatibility complex
mM.....	Millimol
n	Anzahl
ng	Nanogramm
nmol	Nanomol
n. s.	nicht signifikant
p	Probability
pH	negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration
<i>p.i.</i>	<i>post infectionem</i>
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler
Sex	Geschlecht Huhn
spp.	Spezies
SPSS	Statistical Package for the Social Science
Temp.	Temperatur
Th1.....	T-Helferzellen 1
Th2.....	T-Helferzellen 2
T ₃	Triiodthyronin
T ₄	Thyroxin

U/ min.....	Umdrehung/ Minute
μ	Gesamtmittelwert
μg	Mikrogramm
μl	Mikroliter
μm	Mikrometer
v	von oder van
Vit.	Vitamin
w	weiblich
$\sqrt{}$	Wurzel
Y	Beobachtungswert - abhängige Variable
z.B.	zum Beispiel
ZMP	Zentrale Markt- und Preisberichtsstelle für Erzeugnisse der Land-, Forst- und Ernährungswirtschaft GmbH
zw.	zwischen
*	= $p < 0,05$
**	= $p < 0,01$
***	= $p < 0,001$

1 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Die Einführung der Käfighaltung führte Anfang der sechziger Jahre des letzten Jahrhunderts zu grundlegenden hygienischen, strukturellen und ökonomischen Veränderungen in der Geflügelindustrie (WESTARP, 1995). Durch die verbesserten hygienischen Bedingungen, insbesondere durch die Trennung der Tiere von ihren Exkrementen, wurde die Bedeutung von Infektions- und Invasionskrankheiten signifikant reduziert. Aufgrund der Tatsache, dass das Huhn Teile des arteigenen Verhaltens wie Staubbaden, Aufbaumen, Flügelschlagen, Scharren und Eiablage im Nest in der konventionellen Käfighaltung nicht nachgehen konnte, wurde nach alternativen Haltungsverfahren gesucht und eine neue Gesetzesgrundlage zur Legehennenhaltung geschaffen. Die EU erließ die Richtlinie 1999/74/EG zur Festlegung von Mindestanforderungen zum Schutz von Legehennen, worin auch eine Neuorientierung zu Bodenhaltungsverfahren mit und ohne Auslaufhaltung vorgegeben wurde. Mit Inkrafttreten der „Ersten Verordnung zur Änderung der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung“ am 12. März 2002 wurde die EU-Richtlinie in Deutsches Recht umgesetzt.

Nach einer Übergangsfrist sollte in Deutschland die konventionelle Käfighaltung Ende 2006 verboten werden, d.h. Legehennen sollten dann nur noch in Bodenhaltung oder Freilandhaltung sowie bis zum Jahr 2012 im ausgestalteten Käfig gehalten werden. Im Jahr des geplanten Ausstiegs aus der Käfighaltung wurde die „Zweite Verordnung zur Änderung der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung“ vom deutschen Bundestag beschlossen, welche eine Käfighaltung in Kleinvögel in Zukunft zulässt und die Übergangsfristen für die herkömmliche Käfighaltung bis Ende 2008 verlängert.

Insgesamt ist eine Zunahme von Haltungsarten festzustellen, in denen die Tiere mit ihrem Kot in Berührung kommen, wodurch die Bedeutung von Invasionskrankheiten in den kommenden Jahren wieder zunehmen wird (PERMIN et al., 1999).

A. galli-Infektionen spielen in der Geflügelhaltung unter den Nematoden eine besondere Rolle (PERMIN und HANSEN, 1998). Neben indirekten Verlusten, bedingt durch reduzierte tägliche Zunahmen, verminderte Futterverwertung und einer Schwächung des Organismus und Schaffung einer Eintrittspforte für andere Krankheitserreger spielen Aspekte des Tierschutzes bei der Einschätzung der Bedeutung des Befalls eine wichtige Rolle.

Die Durchführung von Maßnahmen zur Prophylaxe, Metaphylaxe und Therapie mittels Desinfektionsmitteln und Antiparasitika verursachen Kosten, führen zu Umweltbelastungen, Rückständen in den Lebensmitteln, Resistenzen und sind in einigen Betriebsformen, z.B. ökologisch wirtschaftenden Betrieben, nicht oder sehr eingeschränkt durchführbar (BIOLAND-RICHTLINIEN, 2005).

Vor diesem Hintergrund ist die Einbindung genetisch bedingter Parasitenresistenzen in die Züchtung von Legehennen zu diskutieren. Verschiedene Untersuchungen zeigen Rasseunterschiede sowie Unterschiede zwischen Legehennenherkünften in der Resistenz gegenüber *A. galli*-Infektionen (ACKERT et al., 1935a; BUCHWALDER et al., 1977; GAULY et al., 2001a). Vor einer möglichen Eingliederung einer Parasitenresistenz in einen Zuchtindex sind insbesondere die Faktoren zu untersuchen, die auf die Merkmalsausprägung Einfluss nehmen.

Ziel der vorliegenden Untersuchungen ist es:

- Geschlechtsunterschiede in der Befallsstärke und -art mit *A. galli* im Kükenalter zu überprüfen
- Unterschiede in der Befallsstärke und -art mit *A. galli* nach Infektion in vier verschiedenen Altersstufen zu ermitteln.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 SITUATION IN DER LEGEHENNENHALTUNG

In der Europäischen Union wurden im Jahr 2002 ca. 280 Millionen Legehennen gehalten (ANONYM, 2002). In Deutschland standen 2004 ca. 40 Millionen Haltungsplätze für Legehennen zur Verfügung, wobei 77,5 % auf die Käfighaltung entfielen (Tabelle 1).

Tab. 1: Entwicklung der Legehennenhaltung nach Haltungsformen. Anteil Plätze in % sowie absolute Zahlen in Millionen (ZMP 2004, ANONYM 2005, ANONYM 2006a).

Haltungsform	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Gesamtzahl (Mio.)	41,3	41,1	41,1	40,3	38,0	38,6	39,4
Käfig (%)	88,4	86,5	85,4	83,9	80,8	77,5	73,2
Voliere (%)	0,5	0,5					
Boden (%)	6,1	6,3	6,8	7,3	9,4	11,6	14,0
Auslauf (%)	0,4	0,5					
Freiland (%)	4,6	6,2	7,8	8,8	9,8	10,9	12,8

Auslauf und Voliere ab 2001 nicht mehr differenziert erfasst

2.2 GESETZLICHE BESTIMMUNGEN ZUR LEGEHENNENHALTUNG

Neben der Nichtigkeitserklärung der Hennenhaltungsverordnung von 1987 durch das Bundesverfassungsgericht kam es unter Deutschem Vorsitz am 19. Juli 1999 in der Europäischen Union zur Verabschiedung einer Richtlinie 1999/74/EG zur Festlegung von Mindestanforderungen für Legehennen. Die Richtlinie schreibt ein EU-weites Verbot der herkömmlichen Käfighaltung mit 450 bzw. 550 cm² Platz je Henne ab dem 1. Januar 2012 vor. Ab Anfang 2012 wären danach EU-weit nur noch ausgestaltete Käfige mit 750 cm² je Henne sowie mit Nest, Sitzstange und Einstreu erlaubt.

Die Bundesrepublik Deutschland hat diese EU-Richtlinie im Oktober 2001 in einer eigenen Verordnung umgesetzt, welche am 13. März 2002 in Kraft trat.

Diese „Erste Verordnung zur Änderung der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung“ geht über die Mindestanforderungen der EU-Richtlinie hinaus, in dem eine Käfighaltung in Deutschland nur noch übergangsweise zulässig ist.

Die wichtigsten Regelungen der Verordnung sind:

- Alle neuen Haltungseinrichtungen müssen mit einer Mindesthöhe von 2 m und einer Fläche von mindestens 2 m x 1,5 m sowie mit Nestern, Sitzstangen und Einstreu ausgestattet sein.
- Für je 9 Hennen muss mindestens 1 Quadratmeter nutzbare Fläche (ca. 1100 cm² je Henne) zur Verfügung stehen, wobei maximal 18 Tiere je Quadratmeter Stallgrundfläche gehalten werden dürfen; die Herdengröße wird auf 6000 Tiere/Stall beschränkt.
- Übergangsfrist für bestehende herkömmliche Käfige mit 550 cm² je Henne bis zum 31. Dezember 2006 und somit 5 Jahre kürzer als bei einer 1:1 Umsetzung der Direktive der Europäischen Union.
- Übergangsfrist für ausgestaltete Käfige bis zum 31. Dezember 2011 (ANONYM, 2001a).

In der „Zweiten Verordnung zur Änderung der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung“ vom April 2006 wird das Ende der Käfighaltung wieder rückgängig gemacht. Hennen dürfen demnach in Zukunft in Kleinvölkern in Kleingruppen gehalten werden:

- Mindestens 800 cm² je Henne und mindestens 60 cm Lichte Höhe des neuen Haltungssystems.
- Sitzstangen, abgedunkelte Legenester und ein Bereich mit Sand.

Die Kleinvögel sollen die herkömmliche Käfighaltung ablösen, wobei die Übergangsfristen dafür bis zum 31.12.2008 verlängert wurden.

Die unterschiedlichen Haltungssysteme sollen innerhalb der nächsten zwei Jahre überprüft und beurteilt werden. Im weiteren wurde vom Bundesrat die Einführung eines Tierschutz-TÜV für Legehennenhaltungssysteme gefordert (ANONYM, 2006b).

2.3 WICHTIGE PARASITEN IN DER LEGEHENNENHALTUNG

In Tabelle 2 sind die wichtigsten Endo- und Ektoparasiten in der Legehennenhaltung aufgeführt.

Tab. 2: Übersicht der wichtigsten Parasiten bei Legehennen (modifiziert nach ECKERT, 2000)

Einordnung	Parasit	Lokalisation	Beschreibung
Endoparasiten			
Metazoa (Mehrzeller)			
Stamm Nematelminthes (Rundwürmer)			
Klasse Nematoden			
Ordnung Ascaridida	<i>Ascaridia galli</i> Großer Hühnerspulwurm	Dünndarm	wirtsspezifisch, direkte Entwicklung, Eier hohe Tenazität, pathogen
	<i>Heterakis gallinarum</i> Kleiner Spulwurm oder Blinddarmwurm	Blinddarm	direkte Entwicklung, kaum pathogen, bedeutsam als Überträger von <i>Histomonas meleagridis</i> (Verursacher der Schwarzkopfkrankheit)
Ordnung Trichurida	<i>Capillaria spp.</i> Haarwürmer	Verdauungstrakt, <i>C. obsignata</i> : Dünndarm	indirekte Entwicklung (Ausnahme: <i>Capillaria obsignata</i>), pathogen
	<i>Syngasmus trachea</i> Roter Luftröhrenwurm	Luftröhre	Hauptsächlich Hühner, Puten und Wassergeflügel, pathogen
Stamm Plathelminthes (Plattwürmer)			
Klasse Zestoden (Bandwürmer)	Davaineidae	Dünndarm	indirekte Entwicklung, kaum pathogen

Einordnung	Parasit	Lokalisation	Beschreibung
Protozoa (Einzeller)	Kokzidien, 8 verschiedene Eimerienarten beim Huhn	je nach Art spezielle Abschnitte des Verdauungs- traktes	wirts- und gewebespezifisch, Infektion durch Aufnahme von sporulierten Oozysten, hoch pathogen bei Küken
Ektoparasiten			
Arthropoden			
Arachnida (Spinnenartige)			
Milben	<i>Dermanyssus gallinae</i> Rote Vogelmilbe	Nachts blutsaugend am Tier, tagsüber in Stallritzen, wo auch Eiablage erfolgt	bei hohen Temperaturen explosionsartige Vermehrung, starke Beeinträchtigung der Tiere
	<i>Ornithonyssus sylviarum</i> Nordische Vogelmilbe	kontinuierlich auf dem Huhn, Eiablage in der Kloakengegend	stark irritierend

Die verschiedenen Parasitenspezies sind unterschiedlich an die verschiedenen Haltungssysteme angepasst. Beispielsweise kommen in geschlossenen Haltungen eher Parasiten mit kurzem Lebenszyklus und direkter Übertragung wie *Eimeria spp.*, *A. galli*, *Heterakis gallinarum* und *Capillaria spp.* vor. In Freilandhaltungen erweitert sich das Spektrum um jene Parasiten, die einen Zwischenwirt benötigen. Parasiten in der Geflügelhaltung sind immer ein Bestandsproblem, da ökonomisch das Einzeltier kaum zählt (RUFF, 1999).

2.4 VORKOMMEN VON ENDOPARASITEN IN VERSCHIEDENEN HALTUNGSSYSTEMEN

Aufgrund der natürlichen Gegebenheiten ist die Prävalenz von Endoparasiten in Auslaufhaltungen besonders groß. Hühner in Freiland- und Bodenhaltung sind nach Untersuchungen deutlich häufiger mit Rund- und Bandwürmern infiziert als Legehennen in Käfighaltung (PERMIN et al., 1999). Eine ganzjährige Stallhaltung schränkt zwar die Verwurmung ein, was die Anzahl der auftretenden Wurmarten betrifft, jedoch kommen vermehrt Arten vor, welche keinen Zwischenwirt in ihrem Entwicklungszyklus beinhalten (HILBRICH, 1978).

Auch in der Käfighaltung findet man manchmal verwurmete Tiere, wenn diese in Bodenhaltungssystemen aufgezogen und vor der Einstellung in die Käfige nicht entwurmt wurden (PERMIN et al., 1999).

In Tabelle 3 werden Angaben zu Prävalenzen von Endoparasiten bei Hühnern nach verschiedenen Autoren zusammengefasst.

Tab. 3: Prävalenzen von Helminthen in Legehennenhaltungen (in %)

Haltungsverfahren	<i>Ascaridia galli</i>	<i>Heterakis gallinarum</i>	<i>Capillaria obsignata</i> (* <i>Capill. spp.</i>)	Autor / Land
Auslauf	27,1	77,1	53,6	Wakelin, 1964, England
Boden	44,4	60,3	51,6	
Käfig	15,4	15,4	23,1	
Auslauf	24,3		29,5 (*)	Morgenstern und Lobsiger, 1993, Schweiz
Boden	8,5		1,7 (*)	
Käfig	0,0		0,0 (*)	
Auslauf	63,8	72,5	53,6	Permin et al., 1999, Dänemark
Boden	41,9	19,4	51,6	
Käfig	5,0	0,0	0,0	

In Deutschland betrug die Prävalenz von gastrointestinalen Parasiten bei einer Untersuchung von Kotproben aus verschiedenen Betrieben in kommerziellen Hühnerhaltungen 62,8 % (ZELLER, 1990), wobei in der Käfighaltung 14,1 %, in der Bodenhaltung 73,5 % und in der Auslaufhaltung 82,6 % der Betriebe betroffen waren. In Broilerfarmen in den USA wurden Prävalenzen von ca. 40 % für *A. galli*, von ca. 70 % für *Raillietina cesticillus* und von ca. 8 % für *H. gallinarum* gefunden (WILSON et al., 1994).

2.5 ASCARIDIA GALLI (SCHRANK, 1788)

Infektionen durch Nematoden der Ordnung Ascaridida werden Askaridosen genannt (ANDERSON, 1992).

Folgende Vertreter u.a. gehören der Familie der Ascaridiidae an:

A. galli – Huhn, Perlhuhn, Pute

A. columbae – Taube

A. dissimilis – Pute

A. numidae – Perlhuhn

A. galli (syn. *A. lineata*, *A. perspicillum*) ist ein weltweit verbreiteter Dünndarmparasit des Geflügels (ACKERT, 1931), dessen Hauptwirt das Huhn ist (ACKERT und EISENBRANDT, 1935; KATES und COLGLAZIER, 1970; SNABEL et al., 2001).

Der große Rundwurm oder Spulwurm des Hausgeflügels ist von gelblich-weißer Farbe. Ausgewachsene Würmer erreichen eine Länge von 6 bis 12 cm und ungefähr den Durchmesser einer Bleistiftmine (ca. 2-3 mm) (ACKERT, 1931).

Die Nematoden haben 3 charakteristische Lippen um die Mundöffnung und einen zylindrischen Ösophagus. Die kleineren, bis 7 cm langen Männchen besitzen Kaudalflügel, 10 Paare Kaudalpapillen und einen präkloakalen Saugnapf sowie zwei gleich lange Spikula. Weibchen werden bis zu 12 cm lang, ihre Vulva befindet sich kurz vor der Körpermitte (ACKERT, 1931).

Der Lebenszyklus des großen Rundwurmes ist monoxen (direkt). Weibliche Spulwürmer, welche sich im Adultstadium hauptsächlich im Duodenumlumen (ACKERT, 1923; 1931) von Hühnern befinden, setzen während ihres gesamten Lebens 10 – 50 Millionen dickschalige Eier ab, die mit dem Kot in die Umwelt gelangen.

Die Pole der Askarideneier sind meist frei von Granula. Der Eiinhalt ist durch dichte Lagerung der Granula dunkel und der Kern ist in der Mitte als Aufhellung sichtbar. Die Eilänge beträgt mindestens 79,5 µm, wobei jedes kleinere Ei nur dann ein Askaridenei ist, wenn es breiter als 48,5 µm ist (SUPPERER und PFEIFFER, 1963).

Die ungefurcht abgelegten Eier embryonieren am Boden oder in der Einstreu. Die enthaltenen Larven werden nach zweimaliger Häutung (L I - L III) infektiös (Abb. 1). Unter natürlichen Bedingungen dauert diese Entwicklung 15 - 25 Tage. Bei

Temperaturen von 32 - 34 °C kann sich diese Zeitspanne aber auf 5 Tage verkürzen. Bei Temperaturen unterhalb 10 - 12 °C sistiert die Entwicklung. REID (1960) stellt schon bei 19 °C einen Entwicklungsstopp fest, wobei bei steigenden Temperaturen die Entwicklung wieder einsetzt. Regenwürmer (Lumbricidae) können die Eier aufnehmen, jedoch fungieren sie nur als paratenischer Wirt (Stapelwirt) und ihre epidemiologische Rolle wird als gering eingeschätzt (AUGUSTINE und LUND, 1974).

A. galli-Eier haben eine hohe Tenazität. Unter günstigen Bedingungen können sie über ein Jahr infektiös bleiben. Trockenheit, Temperaturen über 40 °C und direkte Sonneneinstrahlung wirken ovizid (ACKERT, 1931).

Die Infektion erfolgt durch Aufnahme infektiöser Eier über kontaminiertes Futter oder Trinkwasser (ACKERT und HERRICK, 1928). Die Larven schlüpfen schon 30 Minuten nach der Aufnahme und die Mehrheit ist nach 24 Stunden geschlüpft (MORAN und MIZELLE, 1956). Die geschlüpften Larven halten sich mehrere Tage zwischen den Zotten im distalen Duodenum auf, dringen in die Darmschleimhaut (ACKERT, 1923) ein und durchlaufen dort eine histotrope Phase (Abb. 1), welche je nach Larvenmenge im Dünndarm unterschiedlich lange andauern kann und an deren Ende sich die dritte Häutung anschließt (TUGWELL und ACKERT, 1952). Die histotrope Phase dauert bei schwachem Befall (Dosis im Experiment 50 Eier) nur 3 - 16 Tage, kann sich aber in Abhängigkeit von der Dosis bei starker Infektion (im Experiment 2000 Eier) auf bis zu 7 Wochen verlängern (ROBERTS, 1937; IKEME, 1971a; HERD und MCNAUGHT, 1975). Die Mehrheit der Larven verbringt eine Periode vom 8. - 17. Tag in der Schleimhaut (TUGWELL und ACKERT, 1952). Ins Darmlumen zurückgekehrt, erfolgt die 4. Häutung und die Entwicklung zum adulten Wurm. Die Wachstumsrate in Bezug auf ihre Länge hängt bei *A. galli* vom Alter und von der Ernährung des Wirtes ab (HERRICK, 1926; ACKERT und HERRICK, 1928). Nach der Paarung im Darmlumen beginnt das Weibchen mit der Eiablage (Abb. 1).

Die Präpatenz schwankt in Abhängigkeit von der Befallsintensität (histotrope Phase) und dem Alter des Wirtes und wird mit 27 - 56 Tagen angegeben (5 - 6 Wochen bei Jungtieren und 8 Wochen bei älteren Hühnern) (KERR, 1955; IKEME, 1970; PERMIN und RANVIG, 2001). Die Lebensdauer des Wurmes beträgt 9 - 14 Monate.

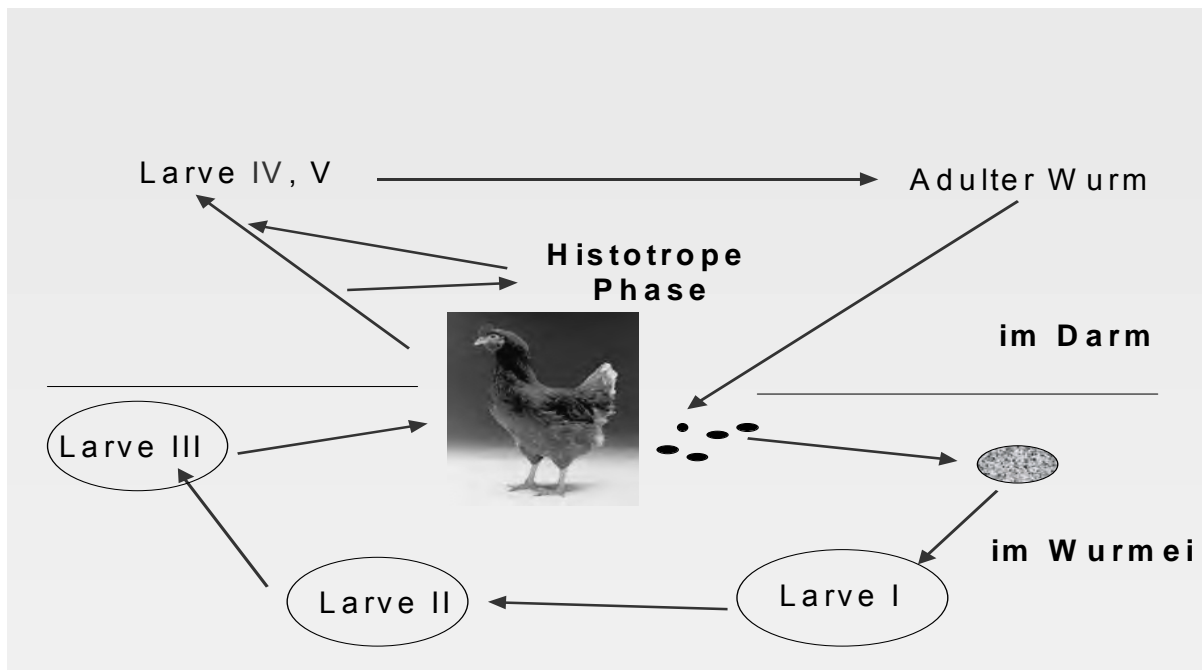


Abb. 1: Lebenszyklus von *A. galli*

Das Alter, die Vitamin A- und/oder Protein-Versorgung und eine intestinale Kokzidiose sind u.a. Faktoren, die die Empfänglichkeit beeinflussen (ANONYM, 2003).

Je kleiner die Infektionsdosis ist, desto größer ist die Etablierungsrate bei *A. galli*-Infektionen (SADUN, 1949a; TONGSON und MCGRAW, 1967; DHAR und RAINA, 1987; PERMIN et al., 1997; GAULY et al., 2001b). Darüber hinaus beeinflusst die Infektionsdosis die Geschlechterverteilung (sex ratio), die Eiausscheidung, die Länge und das Gewicht der Würmer, aber nicht deren Fruchtbarkeit (PERMIN et al., 1997).

Klinische Symptome eines Askaridenbefalls treten bereits 7 -10 Tage nach Infektion in Form von Abgeschlagenheit, Inappetenz und Diarrhoe auf (ACKERT und HERRICK, 1928). Erkrankte Tiere haben ein glanzloses, gesträubtes Gefieder und lassen die Flügel hängen (IKEME, 1970). Weiterhin ist oft ein blasser Kamm zu beobachten (RAMADAN und ZNADA, 1991). Durchfall mit Blutbeimischungen (IKEME, 1970), geringgradige Anämie (SADUN, 1950), Senkung des Blutzuckerspiegels (ACKERT und TITUS, 1924), geringere Gewichtszunahme (REID und CARMON, 1958) und verzögertes Wachstum (ACKERT und HERRICK, 1928; ACKERT und WISSEMAN, 1946; SADUN, 1948a; IKEME, 1971b) sind weitere Symptome. 10 -17 Tage nach Infektion ist die Phase, in der schwere Verluste bei Küken auftreten können. Große Wurmmengen können zur Darmverstopfung führen (IKEME, 1971c; RAI et al., 1989).

Bereits bei mittelgradigem Befall sinken Mast- und Legeleistung (ROBERTS, 1937; PERMIN et al., 1998a) sowie die Futterverwertung. Gelegentlich zeigen befallene Tiere einen graduellen Verlust der Standfähigkeit (RAMADAN und ZNADA, 1991). Erhöhte Mortalität infolge von verstärktem Kannibalismus wurde ebenfalls beschrieben (IKEME, 1971a; PERMIN et al., 1998b), wobei ROEPSTORFF et al. (1999) einen neuro-hormonalen Feedbackmechanismus in Verbindung von Kannibalismus und *A. galli* vermuten, welcher zu einem Ansteigen des Testosterons im Blut führt und dadurch verstärkt aggressives Verhalten hervorruft.

Meist erholen sich die Tiere nach drei Wochen (ACKERT und HERRICK, 1928), die Befiederung regeneriert sich, die Tiere holen stark an Gewicht auf und es kann zur plötzlichen Ausscheidung von bis zu 40 adulten Würmern beiderlei Geschlechts kommen (IKEME, 1971a).

Die Diagnose wird anhand der Symptome, durch Würmer im Kot, Wurmeiernachweis im Kot im Flotationsverfahren oder bei Würmern im Darm bei Sektion gestellt (TRAIN und HANSEN, 1968).

Pathologische Veränderungen können schon am 4. Tag *post infectionem* beobachtet werden. Die stärksten Krankheitserscheinungen werden durch migrierende Larven während der histotropen Phase verursacht, aber auch adulte Spulwürmer können Schaden anrichten. Während ihrer Gewebephase dringen die Larven mit ihrem Vorderende tief in die Lieberkühn'schen Drüsen ein (ACKERT, 1923; KHOURI und PANDE, 1970), verursachen Blutungen in der Darmschleimhaut und zerstören das Drüsenepithel (IKEME, 1971a), wobei Eintrittspforten für bakterielle Sekundärinfektionen entstehen.

Bei histopathologischen Untersuchungen zeigt sich eine starke Vakuolisierung der Epithelzellen der intestinalen Villi und Drüsen. Fokale Areale mit mononuklearer Zellinfiltration und serofibrinöser Flüssigkeit werden in der Schleimhaut sichtbar. Einige Tage später ist die Serosa aufgrund der Proliferation der Fibroblasten verdickt und in Teilbereichen hat sie sich durch nekrotisierendes Fettgewebe von der Muskelschicht gelöst (VERMA et al., 1993).

Bei einem starken chronischen Befall ist das Darmlumen geweitet und der Muskeltonus der Darmwand vermindert (IKEME, 1971a). Ein Autor beschreibt eine Eosinophileninfiltration in der Darmwand (KADZIOLKA, 1960), andere können dies jedoch nur für starke Infektionen bestätigen (PAVLICEK und DYKOVA, 1975).

Die Larven von *A. galli* wandern selten in die viszerale Organe (HORTON-SMITH et al., 1968). Es kommt jedoch vor, dass adulte Spulwürmer auch an Orten gefunden werden, an denen sie normalerweise nicht vorkommen, wie Kropf, Magen, Leber, Ösophagus, Lunge, Luftröhre und Eileiter (ACKERT, 1923), wo sie in ein Ei eingeschlossen werden können.

Eine weitere Veränderung ist die Zunahme des Lebergewichtes in Relation zum Körpergewicht bei *A. galli*-Befall. In der Leber nimmt der Fettgehalt zu. Im Gegensatz dazu nehmen der Glykogengehalt und Proteingehalt in Muskeln und Leber ab (RAMADAN und ZNADA, 1991). Reduktion im Muskel- und Leberproteingehalt von parasitierten Hühnern kann auf eine verringerte Albuminproduktion in der geschädigten Leber zurückgeführt werden und verantwortlich sein für den Appetitverlust und die verminderte Futteraufnahme (RAMADAN und ZNADA, 1991). Im Falle des Glykogenverlustes besteht laut RAMADAN und ZNADA (1991) die Möglichkeit, dass die Würmer Glykogen des Wirtstieres als Nahrung nützen. Wenn mit *A. galli* befallene Hühner für eine bestimmte Zeit keine Nahrung aufnehmen, verlieren sie ihre gesamte Wurmbürde innerhalb von 48 h und dabei ausgeschiedene Würmer haben verringerte Glykogenwerte (REID und ACKERT, 1941; REID, 1945).

Bei mit *A. galli* infizierten Tieren zeigen sich außerdem Thymusatrophie (ACKERT, 1924), Splenomegalie, Hepatomegalie (SADUN, 1950) sowie ein Anstieg der Urate in den Uretern (ACKERT und TITUS, 1924). GABRASHANSKA (1985) stellt eine Abnahme an Antioxidantien in der Leber von mit Spulwürmern befallenen Hühnern fest.

Subklinische *A. galli*-Infektionen haben einen immunsuppressiven Effekt, welcher Infektionen mit *Pasteurella multocida* (DAHL et al., 2002) und *Escherichia coli* (PERMIN et al., 2006) begünstigt sowie im Falle der infektiösen Bronchitis (Infektiöse Bronchitis Virus) die Mortalitätsrate erhöht (REID et al., 1958).

Eine starke Verminderung der Gewichtszunahme bei der kombinierten Infektion von *A. galli* und Kokzidien beschreibt RIEDEL (1950). *Salmonella enterica* kann über *A. galli*-Eier übertragen werden (CHADFIELD et al., 2001).

Im Gegensatz hierzu gibt es einen Antagonismus von *A. galli* und dem Blutparasiten *Plasmodium gallinaceum*, d.h. eine Infektion mit diesem Blutparasiten reduziert die Etablierungsrate der Spulwürmer (JUHL und PERMIN, 2002).

2.6 INDIKATOREN VON *A. GALLI*-INFEKTIONEN

2.6.1 EIER PRO GRAMM KOT (EPG)

Unter kontrollierten Laborbedingungen gibt es eine positive Korrelation zwischen der Anzahl von *A. galli*-Würmern im Tier und der Anzahl der Parasiteneier im Kot (EpG) (TRAIN und HANSEN, 1968). Folgende Bedingungen haben Einfluss auf den Faktor dieser Beziehung: das Alter der Parasiteneier, das Geschlecht des Tieres, die Fütterung des Tieres, das Alter des Tieres bei Infektion, die Länge der weiblichen Würmer und Stresseinwirkung auf die Tiere (TRAIN und HANSEN, 1968).

2.6.2 BLUTPARAMETER

Beim Befall mit *A. galli* (RAO et al., 1991) nimmt die Zahl der Lymphozyten und der Heterophilen im Blut zu, die eosinophilen Granulozyten und die Monozyten nehmen leicht ab. Die alkalische Phosphatase ist bei Spulwurminfektionen durch die Schädigung der Darmwand in der histotropen Phase erhöht (VERMA et al., 1993). Hämatokrit, Hämoglobin, Erythrozytenanzahl, MCV (mean corpuscular volume), und MCH (mean corpuscular haemoglobin) sind erniedrigt (RAO et al., 1991). Andere Autoren können keine signifikanten Unterschiede beim Hämoglobin (IKEME, 1971a), beim Hämatokrit (IKEME, 1971a), bei der Erythrozytenanzahl und bei der Zahl der Leukozyten bei Spulwurmbefall feststellen (VERMA et al., 1993).

2.6.2.1 Gesamteiweiß und Proteinfractionen

Bei mit *A. galli* infizierten Hühnern steigt das Gesamteiweiß im Plasma bis zum 10. Tag *post infectionem* an, während es ab dem 20. Tag *p.i.* wieder abfällt (RAOTE et al., 1991). IKEME (1971a) dagegen findet keine Veränderungen im Gesamteiweiß infizierter Hühner (Tab. 4).

Tab. 4: Gesamteiweißwerte (g/l) im Plasma bei *A. galli*-Befall bei Hühnern

infizierte Tiere	Kontrolltiere	Bemerkung	Autoren
27 bis 35	30 und 31	je nach Proteindiät und Infektionsdosis	IKEME, 1971a
48 ± 1,2 (*) und 46 ± 2,6 (*)	53 ± 0,7	(*) signifikant niedriger, 50 Tage <i>p.i.</i> , infiziert mit 8 Wochen	ANWAR et al., 1985

Bei durch Medikamente immunsupprimierten, infizierten Hühnern sind die Plasma-albuminwerte am 10. Tag *p.i.* erhöht, bei ausschließlich infizierten Tieren reduziert. Die Globulinwerte sind bei infizierten Tieren am 10. Tag *p.i.* am höchsten und sinken dann bis zum 30. Tag *p.i.* bei den infizierten und bis zum 40. Tag *p.i.* bei den durch Medikamente immunsupprimierten, infizierten Tieren ab (RAOTE et al., 1991). Das Albumin/Globulin-Verhältnis (A/G Ratio) ist bei infizierten Tieren am 10. Tag *p.i.* kleiner als bei nicht infizierten Tieren und zwar unabhängig von der Immunsuppression (RAOTE et al., 1991). LEUTSKAYA et al. (1988) beschreiben einen Abfall der A/G-Ratio von 1,07 auf 0,53 infolge einer Serie von Injektionen mit einer homogenisierten *A. galli*-Suspension. IKEME (1971a) hingegen stellt keine signifikanten Unterschiede im A/G-Verhältnis fest.

LEUTSKAYA et al. (1988) beschreiben Veränderungen im Gesamteiweiß und in den Proteinfractionen im Serum bei im Alter von 7-8 Wochen mit 500 *A. galli*-Eiern infizierten Hühnern, nach Immunisierung mit *A. galli*-Antigen und nach Reinfektion. Die Infektion verursacht ersichtliche Unterschiede im Proteingehalt der Fraktion gebildet hauptsächlich aus IgG und der Fraktion gebildet aus Albumin und IgM. Die IgG-Spiegel der befallenen Tiere sind am 7. Tag höher, am 14. und 21. Tag aber niedriger als bei den Kontrolltieren und so verhält sich auch der Proteingehalt der Proteinfraction gebildet aus Albumin und IgM. In mit *A. galli*-Antigen immunisierten Tieren steigen im Vergleich zu den Kontrollen besonders deutlich die Werte der Proteinfractionen gebildet hauptsächlich aus IgG an. Eine Reimmunisierung verursacht immer noch Anstiege in der Proteinfraction gebildet, hauptsächlich aus IgG (54 % und 180 % am 7. und 14. Tag). Die Fraktion, welche das leichte IgG enthält, steigt nur nach Reimmunisierung signifikant an (LEUTSKAYA et al., 1988).

2.6.2.2 Schilddrüsenhormone

Die Schilddrüsenhormone regulieren die basale Metabolisierungsrate und sind essentiell für die Aufrechterhaltung einer hohen konstanten Körpertemperatur. Der Effekt der Schilddrüsenhormone auf die Protein- und Fett-Metabolisierung ist biphasisch, bei niedrigen physiologischen Konzentrationen wirken sie anabolisch, bei hohen Konzentrationen katabolisch. In der embryonalen Entwicklung von Vögeln stimulieren die Schilddrüsenhormone Wachstum und Differenzierung (bzw. Reifung) der Zellen (SILBERNAGL und DESPOPOULOS, 2003).

Normale Thyroxinwerte (T_4) sind bei Vögeln viel niedriger als bei Säugetieren (KUHN et al., 1990). Bei den Säugetieren werden 30 % des abgegebenen Thyroxins (T_4) in Triiodthyronin (T_3) umgewandelt (STERLING et al., 1970), während bei Hühnern etwa 70 % des Thyroxins (T_4) zu Triiodthyronin (T_3) deiodiert werden (SCHWARTZ et al., 1971). Die Halbwertszeit des Thyroxins im Blutplasma beläuft sich beim Huhn auf 4-8 h, d. h. der Umsatz ist deutlich schneller als bei den Haussäugetieren (KOLB, 1989).

Bei Vögeln haben Medikamente, Umgang („Handling“), Blutentnahme (WILLIAMSON und DAVISON, 1985), Futteraufnahme, Temperatur der Umwelt (WILLIAMSON et al., 1985), erhöhte Corticosteronwerte im Plasma (DAVISON et al., 1985) und Infektionen mit Kokzidien einen Einfluss auf Plasma T_4 -Werte. Bei Hühnern sowie bei allen anderen Wirbeltieren erniedrigt Futterrestriktion Plasma T_3 -Werte, aber im Gegensatz zu vielen anderen Tieren, erhöhen sich gleichzeitig zirkulierende T_4 -Werte (MAY, 1978; KLANDORF und HARVEY, 1985).

Obwohl es einige Hinweise über die Beziehung zwischen der Schilddrüse, ihrer Hormone und der Empfänglichkeit gegenüber Parasiten gibt, ist bisher kein konstantes Muster für den Effekt von hypo- oder hyperthyreoidem Status auf die Empfänglichkeit zu erkennen (SOLOMON, 1969).

Ein Befall mit Spulwürmern hat keinen Einfluss auf die Größe der Schilddrüse (ACKERT und OTTO, 1927). Die Askariden in hyperthyreoiden Hühnern sind aber signifikant länger als in euthyreoiden Hühnern (TODD, 1949).

2.7 BEKÄMPFUNG VON A. GALLI- INFEKTIONEN

In Tabelle 5 sind die Möglichkeiten der Bekämpfung von Spulwurminfektionen kurz zusammengefasst.

Tab. 5: Maßnahmen zur Spulwurmbekämpfung bei Hühnern

Bekämpfungsart	Maßnahme/Mittel	Literatur
Management	Käfighaltung	MORGENSTERN und LOBSIGER, 1993;
	Wechselausläufe	
	Auslaufpflege	
	Desinfektion	
	Rein-Raus-Prinzip	HOHENBERGER, 2000;
	Trennung Jungtiere/ erwachsene Tiere	ACKERT, 1931;
	Futter mit hohem Gehalt an tierischem (hoher Lysin- und Leucingehalt) und wenig pflanzlichem Eiweiß	ACKERT und BEACH, 1933
	Vitamin A und B	
Anthelminthika	Levamisol (zugelassen für Hühner, aber nicht für Legehennen)	ECKERT, 2000
	Flubendazol (zugelassen für Legehennen)	
Alternativen	Immunisierung	MALVIYA et al., 1988a u. b
	alternative Medikamente (z.B. Kräuterextrakte, Knoblauch)	KAVINDRA et al., 2000
	Pilze, welche ovizid auf Nematoden-Eier wirken	THAMSBORG et al., 1999
	genetisch resistente Tiere	PERMIN und RANVIG, 2001; GAULY et al., 2001a

2.8 IMMUNITÄT GEGENÜBER *A. GALLI*

Nach neueren Untersuchungen über die Immunität von Legehennen gegenüber *A. galli* hat die erworbene Immunität eine größere Bedeutung (PERMIN und RANVIG, 2001) als die angeborene Immunität, welche durch die zunehmende Reife des Immunsystems beim Älterwerden der Tiere gekennzeichnet ist und als „Altersresistenz“ bezeichnet wird.

Abgesehen von einer vorangegangenen Infektion wird die Immunität gegenüber *A. galli* vom Alter des Wirtes, dessen Geschlecht, Rasse und indirekt vom Ernährungszustand des Tieres beeinflusst (ACKERT und BEACH, 1933; ACKERT und EISENBRANDT, 1935; KERR, 1955).

Der Immunitätsstatus des Tieres hat einen Einfluss auf die Länge der histotropen Phase (MADSEN, 1962; IKEME, 1971a; HERD und MCNAUGHT, 1975), wobei die Antigenstimulation bei großer Dosis stärker ist und die Immunantwort entsprechend stärker ausfällt.

Bei geringer täglicher Parasiteneiaufnahme folgt eine massive Eiausscheidung schon nach 4-5 Wochen, welche die Umgebung stark kontaminiert. Wenn die nächste Generation Tiere aufgrund der Kontamination eine höhere Infektionsdosis, z.B. 1000 Eier pro Tag, aufnimmt, wird die Eiausscheidung sichtbar verringert und verzögert oder gar ganz unterdrückt (IKEME, 1971c). Je größer die Infektionsdosis ist, desto weniger Larven entwickeln sich und desto weniger Wurmeier werden ausgeschieden (umgekehrte Dosisabhängigkeit) (ACKERT und HERRICK, 1928; PERMIN et al., 1997; GAULY et al., 2001b). Für die Verzögerung oder gar Unterdrückung führt IKEME (1971c) das platzabhängige (density-dependant) Phänomen oder eine verstärkte Abwehr des Wirtes bei stärkerer Infektion an. Das Phänomen der Platz-(Raum)-abhängigkeit von Parasiten wird allgemein als ein Effekt der Wirtsimmunabwehr, welche mit steigender Wurmbürde effizienter wird oder als eine Form der interparasitären Konkurrenz um Ressourcen gedeutet (KEYMER, 1982).

Küken, die älter als 3 Monate sind, besitzen eine starke Resistenz gegenüber *A. galli* (HERRICK, 1926; ACKERT und HERRICK, 1928; ACKERT et al., 1935b), da sie eine größere Zahl von Becherzellen im Darm aufweisen (ACKERT et al., 1939), und vermehrt Mukus mit einem hemmenden Faktor für Helminthen im Dünndarm produzieren (ACKERT et al., 1938; FRICK und ACKERT, 1948).

Die Altersresistenz manifestiert sich in einer Reduktion der Anzahl der Würmer und /oder einer Retardierung des Wurmlängenwachstums und in der Wahrscheinlichkeit größere Infektionen in Bezug zu ihrem Körpergewicht zu überleben (SADUN, 1949b). Je älter die Tiere bei der Infektion sind, desto länger ist die Präpatenz (KERR, 1955). Bei Sektion verhalten sich das Alter der Tiere und die Zahl der gefundenen adulten Würmer antiproportional zueinander (IKEME, 1973). Die Altersresistenz arbeitet primär gegen die Entwicklung von adulten eierlegenden Wurmern, d.h. Parasiten entwickeln sich, aber die Entwicklungsstufe von der Larve zum adulten Wurm wird verhindert oder zumindest verzögert. Die epidemiologische Bedeutung dieser evtl. Verlängerung der Präpatenz ist möglicherweise die Verschiebung in eine andere evtl. für die Würmer günstigere Saison (IKEME, 1973). Die Altersimmunität scheint hauptsächlich gegen neue Infektionen gerichtet zu sein und hat keinen oder nur geringen Effekt auf bereits ausgewachsene Würmer, was bedeutet, dass nach Infektion im Kükenalter die Würmer bis zu 7 Monate im Tier leben können (IKEME, 1973).

Neben der angeborenen Resistenz können Vögel auch durch eine vorangegangene Infektion (HERRICK, 1926; ACKERT, 1931; SADUN, 1948a), durch Übertragung von Serum befallener Vögel (SADUN, 1949b) und durch verschiedene andere Arten der Immunisierung (VARGA, 1964) eine gesteigerte Resistenz bzw. Toleranz gegenüber *A. galli* erwerben, und es können Antikörper nachgewiesen werden (EISENBRANDT und ACKERT, 1940; TONGSON und MCGRAW, 1967; BREWER und EDGAR, 1971). Eine Immunisierung schützt nicht unbedingt vor Reinfektion bzw. hoher Wurmbürde, jedoch ist die Toleranz gesteigert, d.h. die pathogenen Folgen des Wurmbefalls sind geringer (HERRICK, 1926; EGERTON und HANSEN, 1955; BREWER und EDGAR, 1971). Eine Immunisierung hält ca. 4 - 5 Wochen an (DEO und SRIVASTAVA, 1954) und hat einen positiven Effekt sowohl auf die zellvermittelte Abwehr als auch auf die humorale Abwehr (MALVIYA et al., 1988a; MALVIYA et al., 1988b). *A. galli*-Infektionen vermindern die zellvermittelte Abwehr des Wirtes (MALVIYA et al., 1988a; JOHNSON und ZUK, 1999).

PERMIN und RANVIG (2001) stellen nach einer Reinfektion einen starken Rückgang in der Wurmeiausscheidung und einen starken Rückgang der Wurmbürde (SADUN, 1948a) fest und schreiben dies dem sogenannten „self-cure“ Phänomen zu (PERMIN und RANVIG, 2001).

Nach Reinfektion kann ein Teil befallener Hühner ihre Wurmbürde vollkommen eliminieren, wohingegen dies bei älteren Tieren, welche vorher nicht infiziert waren,

nicht vorkommt. Das bedeutet, dass Altersresistenz im Vergleich zur Entwicklung einer Immunität durch vorangegangene Infektion eine geringere Rolle spielt (PERMIN und RANVIG, 2001).

2.9 EINFLUSS DER ERNÄHRUNG AUF DIE RESISTENZ GEGENÜBER *A. GALLI*

Nährstoffentzug, Mangel an essentiellen Aminosäuren oder an einem oder mehreren Vitaminen (Vit. D - ACKERT und SPINDLER, 1929; Vit. B - ACKERT und NOLF, 1931; Vit. A - ACKERT et al., 1927; 1931; ZIMMERMANN et al., 1926; Milch als Faktor - ACKERT und RIEDEL, 1946; Diätetische Zusätze - ACKERT und BEACH, 1933; SADUN et al., 1950) vermindern die Resistenz.

Nach ACKERT et al.(1935b) und IKEME (1971c), steht das Ausmaß der Resistenz in direktem Verhältnis zur Höhe des Protein- und Vitamingehaltes (speziell Vitamin A) im Futter.

In Experimenten zeigt sich bei geringer Fehlernährung von Hühnern ein Einfluss auf die Populationsdynamik von *A. galli* im Intestinaltrakt (PERMIN et al., 1998b). In Tieren mit einer 14 % Protein Diät befinden sich weniger Askariden als in Tieren mit 18 % Protein im Futter.

Bei vitaminarmer Ernährung scheiden die Hühner unabhängig von der Infektionsdosis große Mengen Wurmeier aus, wobei die Intensität mit steigender Infektionsdosis abnimmt. Bei vitaminreicher Ernährung scheiden nur die Tiere mit niedriger Infektionsdosis (10 Eier) hohe Wurmeimengen aus. Nach höheren Infektionsdosen werden die Askariden gar nicht patent (IKEME, 1971c). Die Reife der Würmer kann durch eine ausgewogene Diät des Wirtes hinausgezögert werden (GABRASHANSKA und THEODOROVA, 1998).

2.10 GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE IN DER RESISTENZ GEGENÜBER

A. GALLI

Geschlechtsunterschiede beim Wirt sind für eine Reihe von Infektionen mit Mikroorganismen und bei parasitischen Protozoen und Metazoen beschrieben. Bei Metazoen sind die männlichen Tiere in der Regel empfänglicher für Krankheiten (SOLOMON, 1969).

Bei experimentell mit *A. galli* infizierten Hühnern stellen TODD und HOLLINGSWORTH (1952) Unterschiede in der Empfänglichkeit zwischen den Geschlechtern fest. Für Tiere im Alter von 5-9 Wochen finden sich signifikant mehr Würmer in männlichen Tieren als in weiblichen Tieren.

SADUN (1948b, 1951) konnte für Küken keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern im Bezug auf den Befall mit *A. galli* feststellen, jedoch haben Tiere nach sehr hohen Testosteronproprionat-Dosen signifikant mehr Würmer als die Kontrolltiere (SADUN, 1948b). Darüber hinaus fördert Testosteron das Längenwachstum der Askariden (TODD und HOLLINGSWORTH, 1951), wogegen es unter dem Einfluss von Östradiol verlangsamt wird. SADUN (1951) vermutet, dass die Veränderungen nach den Hormongaben teilweise in einer erhöhten Produktion oder Freisetzung von Hormonen begründet sind, d.h. dass die Hormonbehandlung zu früherer Reife und gesteigerter Antikörperproduktion führt (WOLFE und DILKES, 1948). Bei Studien von BUSCHKIEL (1954) erweisen sich männliche und weibliche Küken nach Testosteronbehandlung empfänglicher für *A. galli* als die Kontrolltiere, jedoch ergeben Injektionen mit Diethylstilbestrol keinen Einfluss auf die Wurmbürde. Drei wöchentliche Injektionen mit Diethylstilbestrol erhöhen dagegen signifikant die Resistenz von weiblichen Hühnern gegenüber *A. galli*-Infektionen (ACKERT und DEWHIRST, 1950). Es besteht eine negative Korrelation zwischen dem Hodenvolumen von Hähnen und der Höhe der Wurmbürde bei Infektionen mit *A. galli* (ZUK et al., 1990). Größere Gonaden bedeuten in der Regel auch einen höheren Gehalt an männlichen Geschlechtshormonen in Blutkreislauf (WINGFIELD und MOORE, 1987).

Mit *A. galli* infizierte Hennen zeigen vermehrt männliche Verhaltensweisen und ihr Testosteronspiegel ist gegenüber parasitenfreien Hennen signifikant erhöht, was den

Schluss zulässt, dass *A. galli* ein Ansteigen der männlichen Hormonwerte im Blut verursacht (ROEPSTORFF et al., 1999).

Im allgemeinen ist Testosteron ein potenter Hemmer zellulärer und humoraler Komponenten des Immunsystems (ALEXANDER und STIMSON, 1988). Hohe Gaben lassen darüber hinaus die Thymusmasse schrumpfen. Neben der immunsuppressiven Wirkung des Testosterons wird auch diskutiert, ob und wie gonadale Steroide (z.B. Testosteron) einen Effekt auf Krankheitsresistenz-Gene haben und das Verhalten beeinflussen (KLEIN, 2000a). Rezeptoren für gonadale Geschlechtshormone sind auf Geweben des Immunsystems (z.B. Lymphgewebe) und Immunzellen entdeckt worden (ALEXANDER und STIMSON, 1988). Bei Vögeln gibt es solche Rezeptoren und auch Rezeptoren für Glukokortikoide in der *Bursa Fabricii* (SULLIVAN und WIRA, 1979).

Östrogenen wird eine Förderung der humoralen Immunantwort zugeschrieben, während sie die zellulär vermittelte Immunantwort vermindern sollen (ALEXANDER und STIMSON, 1988). Weibliche Tiere verschiedener Spezies besitzen höhere IgM, IgG, und IgA Konzentrationen als die männlichen Tiere und produzieren höhere Antikörpertiter bei der primären als auch bei der sekundären Immunantwort gegenüber Antigenen (BUTTERWORTH et al., 1967).

Bei der zellvermittelten Abwehr, wobei anhand von Zytokinen genauer differenziert wird zwischen Th1- und Th2-Zellen, zeigen weibliche Tiere stärkere Th2-Antworten als männliche Tiere (KLEIN, 2000b).

Obwohl Geschlechts- und Speziesunterschiede bei der Immunabwehr bei einigen Spezies mit der Testosteronkonzentration korreliert sind, bleibt die Möglichkeit, dass Interaktionen mit anderen Hormonen (andere Androgene, Glykokortikoide, Prolaktin, oder Melantonin) Geschlechtsunterschiede im Immunsystem bewirken (HILLGARTH und WINGFIELD, 1997). Möglicherweise beeinflussen Hormone nur indirekt die Immunität durch eine Kontrolle der Verteilung der Ressourcen zwischen den Komponenten des Immunsystems (BRAUDE et al., 1999).

Bei der Annahme, dass deletierte Allele auf den Geschlechtschromosomen den Geschlechtsunterschied bei Parasitosen hervorrufen (heterogametic Sex-chromosome Hypothese), sollte bei Säugetieren (= weibliche Tiere homogametisch) das männliche Tier und bei Vögeln (Vögel, Schmetterlinge = weibliche Tiere heterogametisch) das weibliche Tier auf Grund der deletierten Allele anfälliger sein. POULIN (1996) stellt fest, dass bei Säugetieren als auch bei Vögeln in der Regel das männliche Tier das Empfänglichere ist.

Ein weiterer Grund für Geschlechtsunterschiede kann das Verhalten der Tiere sein: Zum Beispiel können die Geschlechter unterschiedlich häufig mit dem Parasiten in Kontakt kommen, da sie ein differierendes geschlechtsspezifisches Verhalten haben oder eine andere Morphologie. Infolge dessen muss man bei Geschlechtsunterschieden bei Parasiteninfektionen immer die Biologie der Tiere und des Parasiten (Wirt-Parasit-Beziehung) betrachten, d.h. die Paarungsart (polygam, monogam, polygyn, polyandron), die Spezies (Insekten haben z.B. kein Testosteron) und den Übertragungsmodus (Kontakt, blutsaugendes Insekt) (ZUK und MCKEAN, 1996).

Bei der parasitenvermittelten sexuellen Selektion – erstmals von HAMILTON und ZUK 1982 postuliert – gibt es drei verschiedene Modelle: 1) „good genes model of sexual selection“ – die weiblichen Tiere, welche sich mit den weniger anfälligen Männchen paaren, profitieren durch die Vererbung der Resistenz an ihren Nachkommen. 2) „transmission avoidance model“ – die Weibchen paaren sich weniger mit Parasitenbefallenen Männchen, um sich und den Nachwuchs vor der Übertragung der Parasiten zu schützen. 3) „resource provisioning model“ – Weibchen von parasitenfreien Männchen können von diesen mehr Ressourcen, wie z.B. Hilfe bei der elterlichen Fürsorge, bekommen (CLAYTON, 1991).

Männliche Tiere besitzen oft Eigenschaften, um Rivalen zu bekämpfen bzw. mögliche Partnerinnen für die Paarung zu umwerben und zu beeindrucken wie z.B. einen Kamm bei Hähnen. Diese Eigenschaften sind bei Wirbeltieren oft testosteronabhängig. Da Männchen mit einem beeindruckendem Geweih oder Kamm größeren Erfolg bei der Paarung und Reproduktion haben als solche mit kleineren sekundären Geschlechtsmerkmalen und da Testosteron dafür notwendig ist, aber andererseits suppressiv auf das Immunsystem wirkt, befinden sich solche Männchen in einem Dilemma: Entweder anfälliger für Krankheiten zu sein, dafür einen großen Schmuck tragen zu können und somit erfolgreicher bei der Partnersuche zu sein (ZUK et al., 1990; ANDERSSON, 1994) oder andererseits widerstandsfähiger zu sein aber dafür evtl. einen geringeren Reproduktionserfolg zu haben (ZUK, 1990; 1994). Männliche Dschungelhühner (*Gallus gallus*) mit größeren Kämmen haben höhere Testosteronspiegel aber weniger Lymphozyten als Hähne mit kleineren Kämmen (ZUK et al., 1995). Bei Vergleichen der Kammgröße von divergent auf hohe bzw. niedrige Reaktion mit Schaferythrozyten selektierten Hühnern haben die Tiere mit einer schwächeren Immunreaktion große Kämmen, Tiere der Kontrollgruppe mittelgroße und Tiere mit einer hohen Immunreaktion kleine Kämmen (VERHULST et al., 1999). Dies lässt eine Konkurrenz

um gleiche Ressourcen zwischen sekundären Geschlechtsmerkmalen und der Immunantwort vermuten (VERHULST et al., 1999).

Aus Sicht der Weibchen ist es für die Partnerwahl von Vorteil, wenn nur Tiere mit einem guten Immunsystem es sich leisten können, trotz der Belastung durch das Testosteron hervorragende sekundäre Geschlechtsmerkmale zu tragen (ZUK und MCKEAN, 1996). Diese Idee des sogenannten „Immunocompetence handicap“ ist von FLOLSTAD und KARTER (1992) entwickelt worden. ZUK et al. (1990) demonstrieren einen disproportionalen (negativen) Effekt von *A. galli* auf Schmuckeigenschaften (ornamental traits) des Dschungelhuhnes im Vergleich zu nicht sexuell selektierten Eigenschaften wie die Schnabelgröße.

3 MATERIAL UND METHODEN

Die Untersuchungen fanden im Zeitraum von Mai 2001 bis Oktober 2001 auf der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof des Instituts für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität Giessen statt.

3.1 UNTERSUCHUNGSDESIGN

Zwei verschiedene Versuche (1 und 2) wurden mit der Legehennenherkunft Lohmann LSL-Classic, erhalten von der Brüterei LSL Rhein-Main, Schaafheim, durchgeführt.

VERSUCH 1: ERMITTLUNG VON GESCHLECHTSUNTERSCHIEDEN IN DER RESISTENZ GEGENÜBER *A. GALLI*-INFEKTIONEN

In 2 Durchgängen (Versuch wurde zur Erlangung einer größeren Tierzahl wiederholt) wurden insgesamt 55 Hähne und 95 Hennen mit jeweils 250 embryonierten *A. galli*-Eiern bei Aufstallung als Eintagsküken infiziert. Im Alter von 6 Wochen *p.i.* wurden EpG und Gewicht ermittelt, die Hühner getötet und deren Darm seziert, wobei Anzahl, Länge, Gewicht und Geschlecht der im Darm gefundenen Würmer erfasst wurden. In den bei der Tötung gewonnenen Blutproben wurden Gesamt-T₃, Gesamt-T₄ und Gesamteiweiß bestimmt.

VERSUCH 2: ERMITTLUNG VON UNTERSCHIEDEN IN DER BEFALLSTÄRKE UND -ART MIT *A. GALLI* NACH INFEKTION IN 4 VERSCHIEDENEN ALTERSSTUFEN

80 weibliche Küken wurden nach Aufzucht in Kükenringen im Alter von 5 Wochen in 4 Gruppen mit jeweils 20 Tieren aufgeteilt, in Käfigen aufgestellt und Gruppe 1 (2 / 3 / 4) wurde im Alter von 6 (12 / 18 / 24) Wochen infiziert. Jeweils 6 und 10 Wochen *post infectionem* wurden die Hühner gewogen, Kotproben genommen und Eier pro Gramm Kot (EpG) ermittelt (Abb. 2). Die Sektion erfolgte dann im Anschluss an die zweite Probennahme 10 Wochen *p.i.*, wobei Anzahl, Länge, Gewicht und Geschlecht der im Darm gefundenen Würmer ermittelt wurden. In den bei der Tötung gewonnenen Blutproben wurden Gesamt-T₃, Gesamt-T₄ und Gesamteiweiß bestimmt.

Die 4 Gruppen wurden nach dem Erstinfektionsalter (vollendete Lebenswoche) Gruppe 6 (Infektion Woche 6; Anzahl Tiere n = 14), Gruppe 12 (Infektion Woche 12; n = 16), Gruppe 18 (Infektion Woche 18; n = 9) und Gruppe 24 (Infektion Woche 24; n = 14) genannt.

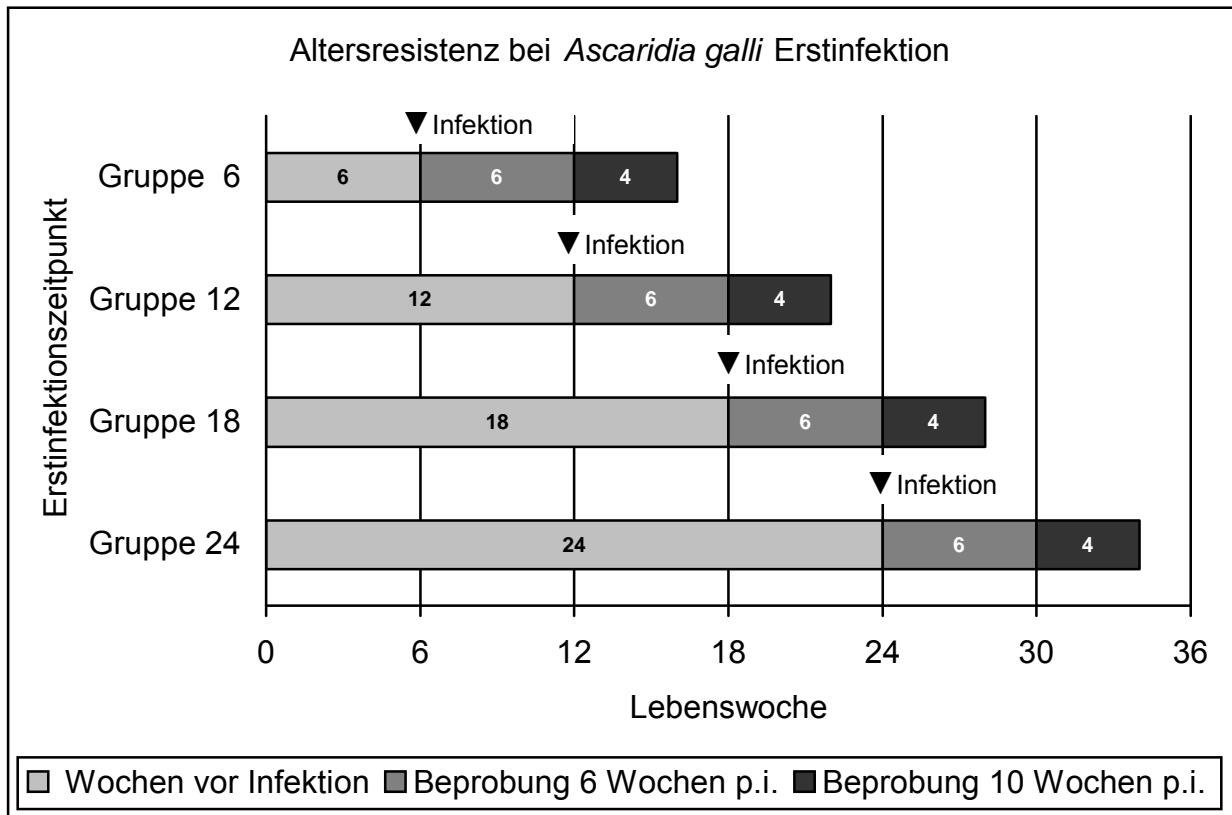


Abb. 2: Zeitplan Versuch 2: Ermittlung von Unterschieden in der Befallstärke mit *A. galli* nach Infektion in 4 verschiedenen Altersstufen

3.2 HALTUNG

3.2.1 AUFSTALLUNG VERSUCH 1 UND 2

Bei den 150 Tieren von Versuch 1 erfolgte die Aufzucht in Bodenhaltung in Kükenringen. Die Abteile in der Bodenhaltung hatten eine Fläche von 9 m² und waren mit 1-2 Stülptränken und 2-3 Rundtrögen ausgestattet.

Die Einstreu in der Bodenhaltung bestand aus Stroh mit einer Schicht Sägespänen, wobei alle 14 Tage die Einstreu gewechselt wurde.

Die Tiere von Versuch 2 (Altersresistenz) wurden ebenfalls in Kükenringen wie oben beschrieben aufgezogen. Zwecks Einteilung in die 4 Infektionsgruppen und zur

frühestmöglichen Verhinderung einer Infektion über die Einstreu wurden die Tiere im Alter von 5 Wochen in Käfigen mit einer Grundfläche von (60cm x 60cm) = 3600 cm² untergebracht. Die Einteilung in die 4 Gruppen erfolgte zufällig. Anfangs waren 6-7 Tiere in einem Käfig, wobei der Käfigboden zum Schutz der Tiere noch mit Pappe abgedeckt war und das Erreichen der Futtertröge und der Trinknippel gesichert war. In den folgenden 4 Wochen wurden die Küken wegen zunehmender Größe auf immer mehr Käfige verteilt, bis im Alter von 10 Wochen die Tiere paarweise in Käfigen (750 cm²/Henne) aufgestellt waren.

3.2.2 FÜTTERUNG

Die Fütterung erfolgte *ad libitum* bei allen Versuchen mittels Alleinfutter in einem Dreiphasenprogramm, welches je nach Alter der Tiere Anwendung fand (Tab. 6).

Kükenfutter wurde von Lebenswoche 1 - 8 gefüttert, anfangs auf Eierkartons, später aus Rundfutterautomaten oder aus dem Futtertrog vor den Käfigen.

Von Lebenswoche 9 -18 an wurden eine hofeigene Junghennenmischung und ab der 19. Lebenswoche eine hofeigene Legefuttermischung sowie Muschelkalk gefüttert.

Tab. 6: Futterinhaltsstoffe in der 3-Phasenfütterung

Inhaltsstoffe	Kükenfutter (Firma <i>Markus</i>)	Junghennen- futter (hofeigen)	Legehennenfutter (hofeigen)
Lebenswoche	1-8	9-18	ab 19
% Rohprotein	18,5	14,0	17,0
% Rohfaser	4,6		
% Rohfett	4,5		
% Rohasche	6,9		
% Methionin	0,35	0,27	0,40
MJ ME	11,5	11,0	11,4

Wasser stand den Tieren immer *ad libitum* zur Verfügung - in den Käfigen jeweils durch 2 pro Käfig zugänglichen Nippeltränken und in der Bodenhaltung durch Stülptränken.

3.2.3 STALLKLIMA

3.2.3.1 Beleuchtung

Die ersten 3 Tage hatten die Küken 24 h Licht. Vom 4. bis zum 7. Tag wurde die Dauer der Lichtzeit täglich um 2 h reduziert. Von Lebenswoche 2-8 wurde wöchentlich die Lichtzeit um 1 h reduziert. In den Lebenswochen 9-17 hatten die Tiere täglich 8 h Licht. Von Woche 18-23 wurde die Lichtzeit wöchentlich um 1 h verlängert und blieb dann ab Lebenswoche 24 konstant bei 14 h pro Tag.

Das gesamte Lichtprogramm ist in Tab. 7 dargestellt.

Tab. 7: Lichtprogramm der Versuche 1-2

Lebenswoche	Licht in Stunden	Lux
Tag 1-3	24	25
Tag 4-7	24 ➤ 16	25
2-8	14 ► 8	20
9-17	8	6-10
18-23	9 ◀ 14	10-15
24-	14	10-15

➤ tägliche Verkürzung der Lichtzeit um 2 h

► wöchentliche Verkürzung der Lichtzeit um 1 h

◀ wöchentliche Verlängerung der Lichtzeit um 1 h

3.2.3.2 Belüftung und Temperatur

Zur Kükenaufzucht waren die Kükenringe mit jeweils 1-2 Gasheizstrahlern ausgerüstet, wobei die Anfangstemperatur auf Tierhöhe für die ersten zwei Lebenstage bei ca. 34 – 35 °C lag und im Verlauf der ersten 6 Wochen allmählich auf ca. 18 – 20 °C gesenkt wurde.

Der Stall mit der Käfigbatterie sowie alle Ställe der Bodenhaltung sind mit temperaturgeführten Unterdrucklüftungssystemen ausgestattet, welche eine Luftwechselrate von 10 m³ pro Stunde erlauben.

3.3 KENNZEICHNUNG

Bei Ankunft der Küken aus der Brüterei wurden die Tiere durch Einziehen einer metallenen Flügelmarke „Resi“ (Firma Hauptner, Solingen) in die rechte Flügelspannhaut gekennzeichnet.

3.4 ERFASSUNG DES GEWICHTS

Die Gewichtserfassung erfolgte mit einer digitalen Wage als Eintagsküken, später dann im Alter von 6 Wochen bzw. 6 Wochen nach der jeweiligen Infektion sowie zum Zeitpunkt der Tötung.

3.5 EXPERIMENTELLE INFEKTION

A. galli-Eier wurden von der Firma *Intervet Innovation GmbH* (Schwabenheim an der Selz) für die Versuche 1 und 2 zur Verfügung gestellt. Die Infektion erfolgte jeweils mit einer 6 cm langen Knopfkanüle mit 250 (\pm 40) embryonierten *A. galli*-Eiern in einem Suspensionsvolumen von 0,3-0,4 ml/Tier. Das Suspensionsmittel war Leitungswasser.

3.6 PROBENNAHME UND PARASITOLOGISCHE BESTIMMUNGEN

Die Kotprobennahme erfolgte nach Kotabsatz der dafür kurzzeitig in Einzelkäfigen untergebrachten Tiere. Anschließend wurden mittels modifiziertem McMasterverfahren (MAFF, 1986) die Parasiteneier pro Gramm Kot (EpG) ermittelt:

Je nach verfügbarer Menge wurden 2 g oder 4 g frischer Faeces abgewogen, mit gesättigter Kochsalzlösung suspendiert und gut verrührt. Diese Suspension wurde durch ein Teesieb in einen Messzylinder gespült, bis das Suspensionsvolumen 30 ml bzw. 60 ml betrug. Mit einer Pipette wurden die Suspension gut vermischt und dann zwei Zählkammern (MSD-AGVET, München) mit jeweils 0,15 ml Volumen befüllt.

Nach einigen Minuten wurden bei schwacher Vergrößerung die *Ascarida galli*-Eier in beiden Kammern gezählt und die Parasiteneizahl pro Gramm Kot (EpG) berechnet:

$$\text{EpG} = (\text{Anzahl der gefunden Eier in 2 Kammern}) \times (30\text{ml}/2\text{g} = 60\text{ml}/4\text{g} = 15\text{ml/g}) \times (1/0,15\text{ml} \times 2 \text{ Kammern}) = (\text{Anzahl der gefunden Eier in 2 Kammern}) \times 50/\text{g}.$$

3.7 SEKTION UND WURMPARAMETER

Bei der Sektion wurde der komplette Darm entnommen, der Länge nach vorsichtig aufgeschnitten, der Inhalt in einem Sieb (Porengröße 100 µm) mit Leitungswasser ausgewaschen und auf das Vorhandensein adulter *A. galli* untersucht. Die gefundenen Würmer wurden in Wasser aufbewahrt, am gleichen Tag gezählt und nach Geschlecht, Länge (Lineal) und Gewicht (Feinwaage Firma Mettler, Typ HS, Spoerhase Ag, Giessen) charakterisiert.

Wurm-Etablierungsrate [%] = Anzahl der sich entwickelten *A. galli* in Bezug zur Infektionsdosis von 250 embryonierten Wurmeiern = $\text{Summe der Würmer} / 250 \text{ Eier} \times 100$.

Anteil weibliche Würmer [%] = Anzahl der gefundenen weiblichen Würmer geteilt durch die Summe männlicher und weiblicher Würmer in % = $\text{weibl. Würmer} / (\text{männl. Würmer} + \text{weibl. Würmer}) \times 100$; [wenn Summe männlicher und weiblicher Würmer = 0, dann Anteil weiblicher Würmer = 50 %].

Wurm-Fruchtbarkeit = Anzahl der ermittelten *A. galli*-Eier im Kot pro gefundenem weiblichen Askariden = $\text{EpG} / \text{Anzahl weiblicher Würmer}$.

3.8 BLUTENTNAHME UND UNTERSUCHUNG

3.8.1 BLUTENTNAHME

Das Blut wurde beim Entbluten der Tiere beim Tötungsvorgang in Zentrifugengläsern aufgefangen. Das Serum wurde binnen zwei Stunden abzentrifugiert (10 Minuten bei 3600 U/min in einer Zentrifuge der Heraeus Christ GmbH, Osterode). Pro Tier wurden zwei Eppendorfgefäße mit 0,5 ml Serum gefüllt und anschließend bei -18 °C tiefgefroren.

3.8.2 BESTIMMUNG DER BLUTPARAMETER

3.8.2.1 Gesamteiweißbestimmung

Diese erfolgte mittels der nach LOWRY et al. (1951) modifizierten Folinmethode, wobei kristallines Rinderserumalbumin (Merck, Darmstadt) als Standard diente. Die

Proteinbestimmung mittels Folinreagenz beruht auf der Reduktion der Reagenz durch das vorhandene Protein, wonach dann mittels Photometer die Extinktion bei 578 nm gemessen wird. Die Serumproben wurden nach dem Auftauen im Verhältnis 1:100 verdünnt, damit die ermittelten Extinktionswerte innerhalb der Standardkurve (0,1 – 1,0 g/l) lagen.

3.8.2.2 Bestimmung der T₃- und T₄-Konzentrationen

Die quantitative Bestimmung von Gesamt-T₃ (Triiodothyronin) und Gesamt-T₄ (Thyroxin) wurde in Serumproben der Hühner von Versuch 1 und 2 mit Hilfe zweier kompetitiver Festphasen-Radioimmunoassays durchgeführt. Hierzu wurden die Testbestecke Coat-A-Count Canine T₃ und Coat-A-Count Canine T₄ (Firma DPC-Biermann, Bad Nauheim) verwendet. Die Messung der Hormonkonzentrationen fand in der Zentralen Biotechnischen Betriebseinheit der Justus-Liebig-Universität Gießen statt.

Die Menge gebundener Radioaktivität wurde in einem Packard-Gammacounter (Auto-Gamma-5000 mit 3 Zoll Querloch Na-J-Detektor) bestimmt.

3.9 STATISTISCHE AUSWERTUNG

Die Datenverwaltung erfolgte mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Exel 2000. Die statistische Auswertung wurde mit dem Programm Statistical Package for the Social Science (SPSS) für Windows Version 9.0 durchgeführt.

Zuerst wurde die Normalverteilung der Daten mittels Kolmogorov-Smirnov Test überprüft.

Folgende Parameter waren nicht normal verteilt und wurden transformiert (eingesetzte

Transformationen: Log₁₀; Log₁₀(x+1); Wurzel $\sqrt{}$):

Kükengewicht (Versuch 1-2), Lebenswoche 6 Gewicht (Versuch 1), 6 Wochen *p.i.* Gewicht (Versuch 2), Lebenswoche 6 EpG (Versuch 1), 6 Wochen *p.i.* EpG (Versuch 2), 10 Wochen *p.i.* EpG (Versuch 2), Männliche Würmer (Versuch 1-2), Länge männliche Würmer (Versuch 1-2), Gewicht männliche Würmer (Versuch 2), Weibliche Würmer (Versuch 1-2), Länge weibliche Würmer (Versuch 1-2), Gewicht weibliche Würmer (Versuch 2), Summe Würmer (Versuch 1-2), Wurm-Etablierungsrate %

(Versuch 1-2), Wurm-Fruchtbarkeit (Versuch 1-2), Anteil weibl. Würmer (Versuch 1-2), Gesamteiweiß g/dL (Versuch 2).

Nach Überprüfung der Normalverteilung wurde zur Varianzanalyse die Prozedur „Allgemein lineares Modell – Univariat“ von SPSS 9,0 genutzt.

Zur Schätzung der Randmittelwerte wurden folgende Modelle für die einzelnen Versuche aufgestellt:

Versuch 1: Geschlechtervergleich

Modell A: $Y_{ijkl} = \mu + DG_i + Sex_j + DG * Sex_{ij} + b(x_k - \bar{X}) + f_{ijkl}$

Y_{ijkl} = Beobachtungswert - abhängige Variable

μ = Gesamtmittelwert

DG_i = Durchgang mit $i = 1-2$

Sex_j = Geschlecht Huhn mit $j = 1-2$ (1= männlich; 2= weiblich)

$DG * Sex_{ij}$ = Interaktion Durchgang und Geschlecht Huhn

$b(x_k - \bar{X})$ = Kovariable „Neu Woche 6-Gewicht“ innerhalb Geschlecht

f_{ijkl} = zufälliger Restfehler

Der Einfluss des Körpergewichts wurde überprüft und in das Modell mit einbezogen.

Die Kovariable „Neu Woche 6 Gewicht“ setzt sich folgendermaßen zusammen:

„Neu Woche 6 Gewicht“ für Hennen (für Hähne) = Woche 6 Gewicht – Mittleres Woche 6 Gewicht Hennen (Hähne) + 413 [= Mittleres Gesamt Woche 6 Gewicht]

Versuch 2: Altersresistenz

Modell 2: $Y_{ij} = \mu + E_i + f_{ij}$

Y_{ij} = Beobachtungswert - abhängige Variable

μ = Gesamtmittelwert

E_i = Erstinfektionsaltergruppe mit $j = 1-4$ ($j = 6, 12, 18, 24$)

f_{ij} = zufälliger Restfehler

Bivariate Korrelationen wurden mit der Prozedur „Bivariate Korrelationen nach Pearson“ von SPSS 9,0 berechnet.

Die in den Modellen geschätzten Randmittelwerte werden, soweit die Daten zwecks Erlangung einer Normalverteilung transformiert werden, zum besseren Verständnis rücktransformiert. In den Tabellen im Ergebnisteil sind die rücktransformierten „normalen“ Werte aufgeführt und auch in den graphischen Darstellungen werden diese verwendet.

4 ERGEBNISSE

Die Ergebnisse der beiden Versuche werden getrennt voneinander beschrieben. Aus beiden Versuchen 1 und 2 werden jeweils zuerst die Daten in einer deskriptiven Statistik aufgeführt. Im Weiteren geschätzte Randmittelwerte und Signifikanzunterschiede sind mittels der angeführten Modelle berechnet worden.

4.1 GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE IN BEFALLSSTÄRKE UND -ART GEGENÜBER A. GALL-INFEKTIONEN (VERSUCH 1)

In Tabelle 8 sind die Werte der nicht transformierten Rohdaten aufgeteilt in männliche und weibliche Hühner dargestellt. Tabelle 9 gibt eine Übersicht über die Signifikanz der fixen Effekte Geschlecht Huhn, Durchgang und der Interaktion Geschlecht und Durchgang. In den Tabellen 10 und 11 werden die mit dem Modell berechneten Randmittelwerte sowie die Art der Transformation aufgeführt.

Tab. 8: Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern als Eintagsküken: deskriptive Statistik (Versuch 1)

	Sex	N	Min.	Max.	Mittelwert	SD
Kükengewicht [g]	m	36	32,70	47,20	38,01	3,76
	w	61	30,70	45,30	38,28	3,84
Lebenswoche 6 Gewicht [g]	m	36	320,00	670,00	442,50	82,16
	w	61	190,00	590,00	395,33	81,58
Lebenswoche 6 EpG	m	36	0,00	800,00	375,00	294,11
	w	61	0,00	950,00	246,72	250,31
Summe Würmer	m	36	1,00	16,00	5,03	3,62
	w	61	0,00	19,00	5,00	4,19
Männliche Würmer	m	36	0,00	7,00	2,47	1,84
	w	61	0,00	15,00	3,03	2,96
Weibliche Würmer	m	36	0,00	9,00	2,47	2,37
	w	61	0,00	9,00	1,89	2,01
Gewicht männliche Würmer [mg]	m	34	5,00	55,20	25,54	11,05
	w	43	7,00	52,70	30,36	11,06
Gewicht weibliche Würmer [mg]	m	25	14,00	160,00	58,42	27,60
	w	45	12,50	114,00	60,15	29,06
Länge männliche Würmer [cm]	m	34	1,50	7,00	4,68	1,24
	w	44	0,70	7,35	5,29	1,22
Länge weibliche Würmer [cm]	m	25	3,60	8,00	6,62	1,05
	w	45	2,00	9,90	6,96	1,73
Wurm-Etablierungsrate [%]	m	36	0,40	6,40	2,01	1,45
	w	61	0,00	7,60	2,00	1,68
Wurm-Fruchtbarkeit	m	28	0,00	750,00	178,50	188,12
	w	45	0,00	600,00	129,83	138,85
Anteil weibliche Würmer [%]	m	36	0,00	100,00	42,48	28,45
	w	61	0,00	100,00	43,15	32,91
Gesamteiweiß [g/l]	m	36	14,0	53,6	36,1	9,0
	w	60	24,6	66,3	45,0	9,0
Gesamt-T ₃ [ng/dL]	m	36	187,36	545,82	388,00	104,74
	w	59	33,92	638,73	345,95	116,76
Gesamt-T ₄ [µg/dL]	m	36	0,11	1,99	0,77	0,36
	w	59	0,00	1,39	0,86	0,33

m = männlich, w = weiblich, SD = Standardabweichung

Tab. 9: Signifikanz der fixen Effekte Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic
Hühner 6 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern
(Versuch 1)

Signifikanz	Fixe Effekte			
Merkmale	Geschlecht Huhn	Durchgang	Interaktion Durchgang mit Geschlecht Huhn	Kovariable „Neu Woche 6 Gewicht“
Kükengewicht	n.s.	***	n.s.	n.s.
Lebenswoche 6 Gewicht	***	***	**	***
Lebenswoche 6 EpG	**	n.s.	n.s.	n.s.
Summe Würmer ($\sqrt{\quad}$)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Männliche Würmer ($\lg(x+1)$)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Weibliche Würmer	*	n.s.	n.s.	n.s.
Gewicht männliche Würmer	n.s.	*	**	n.s.
Gewicht weibliche Würmer	n.s.	**	*	n.s.
Länge männliche Würmer	*	**	n.s.	n.s.
Länge weibliche Würmer	n.s.	**	*	n.s.
Wurm-Etablierungsrate ($\sqrt{\quad}$)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Wurm-Fruchtbarkeit ($\sqrt{\quad}$)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Anteil weibliche Würmer	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Gesamteiweiß	***	n.s.	n.s.	n.s.
Gesamt-T ₃	n.s.	*	***	**
Gesamt-T ₄	***	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = nicht signifikant ($p > 0,05$)

* = signifikant ($p < 0,05$)

** = hochsignifikant ($p < 0,01$)

*** = höchstsignifikant ($p < 0,001$)

($\sqrt{\quad}$) = Transformation: Wurzel

($\lg(x+1)$) = Transformation: $\log_{10}(x+1)$

Tab. 10: Randmittelwerte Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion als Eintagsküken mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern (fixer Effekt Geschlecht Huhn) (Versuch 1)

Merkmale	Randmittelwerte (Standardfehler)		
	Hähne	Hennen	Signifikanz
Kükengewicht ($\sqrt{\quad}$) [g]	39,56 (0,00)	38,98 (0,00)	n.s.
Lebenswoche 6 Gewicht (lg) [g]	427,56 (0,00)	386,37 (0,00)	***
Lebenswoche 6 EpG	413,18 (54,58)	243,11 (35,85)	**
Summe Würmer ($\sqrt{\quad}$)	4,66 (0,04)	3,89 (0,02)	n.s.
Männliche Würmer (lg(x+1))	2,05 (0,15)	2,01 (0,10)	n.s.
Weibliche Würmer	2,97 (0,42)	1,93 (0,28)	*
Gewicht männliche Würmer [mg]	24,73 (2,05)	27,60 (1,64)	n.s.
Gewicht weibliche Würmer [mg]	54,46 (5,01)	53,35 (3,64)	n.s.
Länge männliche Würmer [cm]	4,42 (0,23)	5,04 (0,18)	*
Länge weibliche Würmer [cm]	6,47 (0,30)	6,59 (0,22)	n.s.
Wurm-Etablierungsrate ($\sqrt{\quad}$) [%]	1,87 (0,01)	1,56 (0,01)	n.s.
Wurm-Fruchtbarkeit ($\sqrt{\quad}$)	99,52 (2,50)	77,49 (1,35)	n.s.
Anteil weibliche Würmer [%]	46,60 (6,45)	43,50 (4,24)	n.s.
Gesamteiweiß [g/l]	35,90 (1,80)	45,10 (1,20)	***
Gesamt-T ₃ [ng/dL]	339,37 19,48)	352,39 (12,92)	n.s.
Gesamt-T ₄ [µg/dL]	0,71 (0,06)	0,81 (0,04)	***

Transformationen: $\sqrt{\quad}$ = Wurzel, lg= \log_{10} , lg(x+1) = $\log_{10}(x+1)$

Tab. 11: Randmittelwerte Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern (fixer Effekt Durchgang und Interaktion Durchgang mit Geschlecht Huhn) (Versuch 1)

Merkmale	Randmittelwerte (Standardfehler)						
	Durchgang		Sex	Interaktion Durchgang mit Geschlecht Huhn			
	DG 1	DG 2		DG 1	DG 2		
Kükengewicht [g] ($\sqrt{\quad}$)	42,64 (0,20)	36,12 (0,00)	***	M	42,90 (0,00)	36,36 (0,00)	n.s.
				W	42,25 (0,00)	35,88 (0,00)	
Lebenswoche 6 Gewicht [g] (lg)	398,11 (1,00)	416,87 (1,00)	***	M	416,87 (1,02)	446,68 (1,00)	**
				W	380,19 (1,00)	389,05 (1,00)	
Lebenswoche 6 EpG	358,97 (68,64)	297,32 (38,72)	n.s.	M	489,60(104,7)	336,80 (54,54)	n.s.
				W	228,35 (64,8)	257,86 (47,80)	
Summe Würmer ($\sqrt{\quad}$)	4,28 (0,06)	4,24 (0,02)	n.s.	M	5,15 (0,13)	4,20 (0,04)	n.s.
				W	3,50 (0,05)	4,28 (0,03)	
Männliche Würmer (lg(x+1))	1,88 (0,20)	2,16 (0,10)	n.s.	M	2,02 (0,32)	2,09 (0,15)	n.s.
				W	1,82 (0,17)	2,24 (0,12)	
Weibliche Würmer	3,03 (0,53)	1,87 (0,30)	n.s.	M	3,98 (0,81)	1,97 (0,42)	n.s.
				W	2,09 (0,50)	1,76 (0,37)	
Gewicht männliche Würmer [mg]	20,76 (3,07)	31,58 (1,67)	*	M	22,91 (4,13)	26,55 (2,18)	**
				W	18,60 (3,22)	36,60 (2,11)	
Gewicht weibliche Würmer [mg]	36,62 (7,28)	71,19 (4,41)	**	M	43,34 (10,10)	65,58 (6,29)	*
				W	29,90 (7,22)	76,80 (4,77)	
Länge männliche Würmer [cm]	4,01 (0,34)	5,45 (0,19)	**	M	3,85 (0,46)	4,99 (0,24)	n.s.
				W	4,17 (0,35)	5,92 (0,24)	
Länge weibliche Würmer [cm]	5,66 (0,43)	7,39 (0,26)	**	M	6,00 (0,60)	6,94 (0,37)	*
				W	5,33 (0,43)	7,85 (0,28)	
Wurm-Etablierungsrate [%] ($\sqrt{\quad}$)	1,72 (0,02)	1,69 (0,01)	n.s.	M	2,07 (0,05)	1,69 (0,01)	n.s.
				W	1,39 (0,02)	1,72 (0,01)	
Wurm-Fruchtbarkeit ($\sqrt{\quad}$)	53,14 (5,20)	132,02 (1,69)	n.s.	M	49,56 (10,11)	166,67 (3,28)	n.s.
				W	57,00 (5,11)	101,20 (2,25)	
Anteil weibliche Würmer [%]	49,87 (8,11)	40,22 (4,58)	n.s.	M	54,82 (12,37)	38,37 (6,44)	n.s.
				W	44,93 (7,66)	42,07 (5,64)	
Gesamteiweiß [g/l]	40,5 (2,3)	40,5 (1,3)	n.s.	M	35,5 (3,50)	36,2 (1,80)	n.s.
				W	45,4 (2,2)	44,8 (1,60)	
Gesamt-T ₃ [ng/dL]	311,98 (24,48)	379,78 (14,05)	*	M	241,49 (37,4)	437,25 (19,60)	***
				W	382,48 (23,1)	322,31 (17,6)	
Gesamt-T ₄ [µg/dL]	0,59 (0,08)	0,93 (0,05)	n.s.	M	0,59 (0,12)	0,83 (0,07)	n.s.
				W	0,59 (0,08)	1,03 (0,06)	

geschätzte Randmittelwerte sind rücktransformiert, ($\sqrt{\quad}$) = Wurzel,

(lg(x+1)) = log₁₀(x+1), M = männlich, W = weiblich, DG = Durchgang

4.1.1 LEBENDMASSE

4.1.1.1 Schlupftag

Bei der Wiegung am Schlupftag wiesen weibliche Küken mit einem Durchschnittsgewicht von 39,6 g und männliche Küken mit 39,0 g keinen signifikanten Unterschied auf ($p > 0,05$) (Tab. 10). Der Unterschied zwischen den beiden Durchgängen war dagegen höchstsignifikant ($p < 0,001$) (Tab. 11).

4.1.1.2 Gewicht nach 6 Wochen

Nach ca. 6 Wochen unterschieden sich männliche Küken mit 427,6 g und weibliche Küken mit 386,4 g in ihrem Durchschnittsgewicht höchstsignifikant ($p < 0,001$) (Tab. 10). Weibliche Tiere lagen unterhalb der Angaben im „Lohmann Legehennen Management Programm LSL-Classic“ (ANONYM, 2001b) für die 6. Lebenswoche (408-442 g Körpergewicht). Auch hatte der Durchgang und die Interaktion Geschlecht und Durchgang einen höchst- bzw. hochsignifikanten Einfluss (Tab. 11). Die Kovariable im Modell „Neu Woche 6 Gewicht“ hatte keinen signifikanten Einfluss auf die anderen Parameter mit Ausnahme des Gesamt- T_3 -Spiegels im Serum der Hühner ($p < 0,01$).

4.1.2 PARASITENEIAUSSCHIEDUNG PRO G KOT (EPG)

Die in den Kotproben 6 Wochen nach Infektion als Eintagsküken gefundene Anzahl der *A. galli*-Eier variierte zwischen 0 und 950 Eiern/g Kot. Hähne schieden 6 Wochen nach Infektion mit 413 EpG hochsignifikant mehr *A. galli*-Eier aus als Hennen mit 243 EpG ($p < 0,01$) (Tab. 10).

4.1.3 GESCHLECHTSDIFFERENZIERUNG UND ZÄHLUNG DER WÜRMER JE DÜNNDARM

Die höchste Anzahl *A. galli* bei der Sektion des Darmes betrug 19 Würmer und fand sich in einer Henne, die höchste Anzahl in einem Hahn betrug 16 Würmer. Bei den Hennen waren 5 Tiere frei von Würmern, was bei keinem der Hähne vorkam. Die Zahl der männlichen Würmer summierte sich maximal auf 15 Askariden, die der weiblichen Würmer maximal auf 9 Askariden in einem Tier (Tab. 8). In Hähnen wurden signifikant

mehr weibliche Würmer gefunden als in Hennen ($p < 0,05$) (Tab. 10), während sich die Anzahl männlicher Würmer nicht signifikant unterschied. Abbildung 3 gibt Aufschluss über die Anzahl der Würmer insgesamt sowie über die Anzahl männlicher und weiblicher Würmer. Unterschiede in der Summe männlicher und weiblicher Würmer mit der Summe der Würmer entstehen durch die Transformation bzw. die Rundung von rücktransformierten Werten.

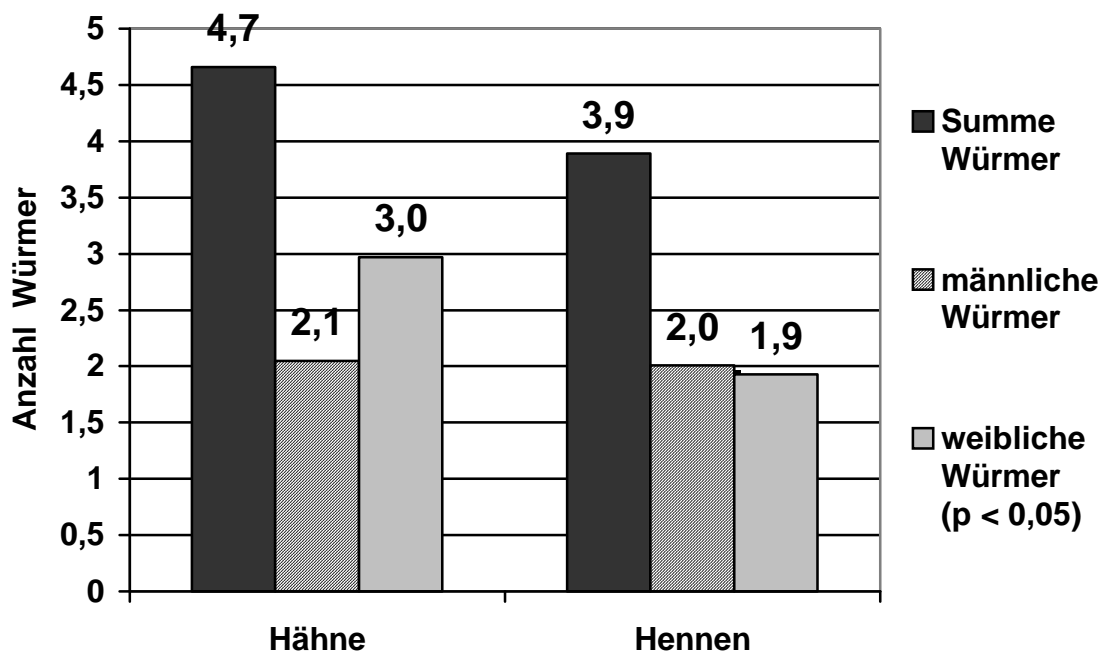


Abb. 3: Mittlere Summe, mittlere Anzahl männliche und mittlere Anzahl weibliche *A. galli* im Dünndarm bei 6 Wochen alten männlichen und weiblichen Küken der Herkunft Lohmann LSL-Classic infiziert als Eintagsküken mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern

4.1.4 LÄNGENMESSUNG DER ADULTEN *A. GALLI*

Bei männlichen Würmern betrugen die mittleren Wurmlängen für einzelne Tiere zwischen 0,7 – 7,35 cm und bei weiblichen Würmern 2,0 – 9,9 cm (Tab. 8). Hähne waren von signifikant kürzeren männlichen Würmern als Hennen parasitiert ($p < 0,05$) (Abb. 4), wobei sich die Versuchsdurchgänge hochsignifikant unterschieden ($p < 0,01$) (Tab. 11). Die mittlere Länge der weiblichen Würmer unterschied sich nicht zwischen

den Geschlechtern, wobei sich auch bei den weiblichen Würmern hochsignifikante Unterschiede bezüglich ihrer mittleren Länge zwischen den Versuchsdurchgängen zeigten ($p < 0,01$). Auch die Kombination aus Geschlecht und Durchgang unterschied sich ($p < 0,05$) (Tab. 9).

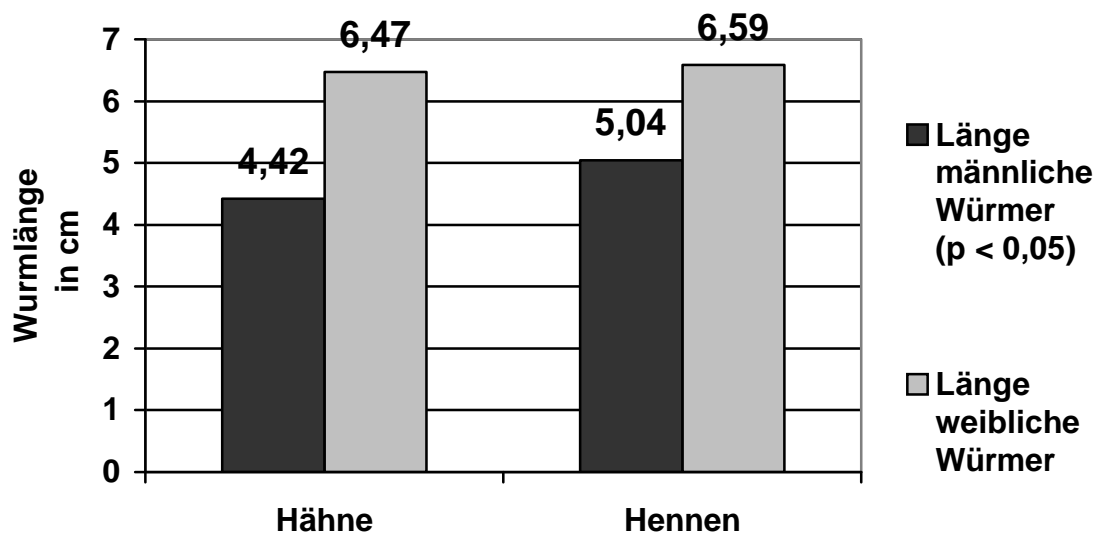


Abb. 4: Mittlere Wurmlänge männlicher und weiblicher *A. galli* im Dünndarm bei 6 Wochen alten Hähnen und Hennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic infiziert als Eintagsküken mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern

4.1.5 WIEGUNG DER ADULTEN *A. GALLI*

Die mittleren Wurmgewichte lagen bei männlichen *A. galli* zwischen 5,0 - 55,2 mg und bei weiblichen *A. galli* zwischen 12,5 – 160,0 mg. Signifikante Unterschiede bezüglich des Wurmgewichtes ergaben sich nur zwischen den beiden Durchgängen (Tab. 11) und zwischen den Randmittelwerten bei der Kombination Durchgang und Geschlecht (Tab. 9), wohingegen sich die jeweiligen Wurmgewichte zwischen Hähnen und Hennen nicht signifikant unterschieden. Die Wurmgewichte waren im Durchgang 2 signifikant höher als im ersten Durchgang (Tab. 11).

4.1.6 INFEKTIONS- UND POPULATIONSPARAMETER BEI *A. GALLI*-INFEKTIONEN

Die Wurm-Etablierungsrate lag bei diesem Versuch im Mittel bei 1,87 % bei männlichen Tieren und 1,56 % bei weiblichen Tieren ($p > 0,05$) (Tab. 10), was bedeutet, dass von den 250 inokulierten *A. galli*-Eiern sich zwischen 1-2 % zu adulten Würmern entwickelt haben.

Im Durchschnitt schied ein weiblicher Askaride im Darm eines Hahnes ca. 100 Parasiteneier pro g Kot des Hahnes aus, ein weiblicher Askaride im Darm einer Henne war im Mittel weniger fruchtbar und schied pro g Kot nur ca. 77 Parasiteneier aus, wobei der Unterschied nicht signifikant war.

Der Anteil weiblicher Würmer betrug im Dünndarm von Hähnen 46,6 % und in dem von Hennen 43,5 %, wobei der Unterschied nicht signifikant war ($p > 0,05$) (Tab. 10). Insgesamt hatten die Hühner mehr männliche Würmer als weibliche Würmer im Darm ($p > 0,05$). Mögliche Unterschiede in Bezug zu dem Gesamtverhältnis männlicher zu weiblicher Würmer in allen Hühnern sind auf die Tatsache zurückzuführen, dass es Fälle gab, in denen nur ein Wurmgeschlecht im Darm vorkam und somit unabhängig von der Anzahl der gefundenen Würmer der Anteil weiblicher Würmer entweder 0 % oder 100 % betrug.

4.1.7 GESAMTEIWEIß, T₃ (TRIODOOTHYRONIN) UND T₄ (THYROXIN) IM SERUM

Infizierte Hähne wiesen einen höchstsignifikant ($p < 0,001$) niedrigeren Gesamteiweißgehalt im Serum auf als infizierte Hennen (Tab. 10). Das Spektrum der Werte variierte von 14,0 – 66,3 g/l Gesamteiweiß (Tab. 8).

Für den Gesamt-T₃-Gehalt ergaben sich in Bezug auf das Geschlecht keine signifikanten Unterschiede, jedoch waren die Unterschiede zwischen den beiden Versuchsdurchgängen und bei der Kombination Durchgang und Geschlecht signifikant bis hochsignifikant und das Gewicht (Kovariabel) hatte ebenfalls einen hochsignifikanten Einfluss ($p < 0,01$) (Tab. 9). Der Gesamt-T₃-Gehalt im Serum zeigte eine Variation von 33,92 – 638,73 ng/dL (Tab. 8).

Der Gesamt-T₄-Spiegel war im Serum von Hähnen höchstsignifikant ($p < 0,001$) niedriger als bei Hennen (Tab. 9). Beim T₄ schwankten die Werte zwischen 0 und 1,99 µg/dL (Wert 0 Fehlerangabe Gamma-counter, kleinster Wert ansonsten 0,10 µg/dL) (Tab. 8).

4.1.8 ÜBERPRÜFUNG DER VERTEILUNG NICHT INFIZIERTER TIERE AUF DIE BEIDEN GESCHLECHTER

Mittels Chi-Quadrat-Tests wurde ermittelt, inwiefern sich Tiere, bei denen bei der Sektion kein Wurm gefunden wurde, auf die beiden Geschlechter verteilen. Es lag eine gleichmäßige Verteilung vor (Tab. 12), d.h. in Bezug zu ihrer Anzahl fanden sich bei beiden Geschlechtern in etwa gleich viele Tiere ohne Wurm im Darm.

Tab. 12: Chi-Quadrat-Test – Verteilung nicht infizierter Tiere auf beide Geschlechter
Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion als Eintagsküken
mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern

		Geschlecht Huhn		Gesamt
		1 = männlich	2 = weiblich	
nicht infiziert	Beobachtet	9	17	26
	Erwartet	9,6	16,4	26,0
	% von Geschlecht	25	27,9	26,8
	% von Gesamt „nicht infiziert“	34,6	65,4	100,0
infiziert	Beobachtet	27	44	71
	Erwartet	26,4	44,6	71,0
	% von Geschlecht	75	72,1	73,2
	% von Gesamt „infiziert“	38	62,0	100,0
Gesamt	Beobachtet	36	61	97
	Erwartet	36	61,0	97,0
	% von Gesamt	37,1	62,9	100,0
Chi-Quadrat nach Pearson			0,758 n.s.	
Likelihood-Quotient			0,757 n.s.	

n.s. = nicht signifikant ($p > 0,05$)

4.1.9 KORRELATIONEN

In der Tab. 1 im Anhang werden die Korrelationen zwischen den einzelnen Parametern aufgeführt und in Tab. 2 im Anhang werden die Korrelationen differenziert nach Geschlecht dargestellt.

Für die Produktionsparameter ergab sich:

Das Kükengewicht war positiv mit dem Lebenswoche 6 Gewicht ($r = 0,55^{***}$) korreliert, aber negativ mit der Länge männlicher ($r = -0,32^{***}$) und weiblicher ($r = -0,35^{***}$) Würmer und negativ mit dem Gewicht männlicher ($r = -0,28^{**}$) und weiblicher ($r = -0,49^{***}$) Würmer korreliert.

Das Lebenswoche 6 Gewicht der Hühner war unter anderem positiv mit dem T_3 -Gehalt im Serum ($r = 0,32^{***}$) und mit der Anzahl weiblicher Askariden ($r = 0,29^{***}$) korreliert, aber negativ mit der Länge männlicher ($r = -0,38$) und weiblicher ($r = -0,28^*$) Würmer und negativ mit dem Gewicht männlicher ($r = -0,29^{**}$) und weiblicher ($r = -0,46$) Würmer korreliert.

Bei den parasitologischen Daten ergab sich:

Die Lebenswoche 6 EpGs waren positiv mit der Anzahl der Würmer ($r = 0,39^{***}$) und somit auch mit der Wurm-Etablierungsrate ($r = 0,39^{***}$) korreliert, außerdem bestand eine positive Korrelation mit der Anzahl männlicher ($r = 0,24^*$) und weiblicher ($r = 0,43^{***}$) Würmer und deren Wurm-Fruchtbarkeit ($r = 0,74^{***}$).

Die Anzahl männlicher Würmer stand mit der Anzahl weiblicher Würmer ($r = 0,39^{***}$), mit der Summe aller Würmer ($r = 0,85^{***}$) und der Wurm-Etablierungsrate ($r = 0,85^{***}$) in einem positiven Zusammenhang und mit dem Anteil weiblicher Würmer [%] in einem negativen Zusammenhang ($r = -0,50^{***}$).

Die Wurmlänge männlicher Würmer war, abgesehen von den schon genannten Zusammenhängen mit dem Gewicht der Hühner, positiv mit dem Gewicht der männlichen Würmer ($r = 0,79^{***}$) sowie positiv mit der Länge ($r = 0,44^{***}$) und dem Gewicht ($r = 0,50^{***}$) der weiblichen Würmer korreliert.

Ebenso war das Wurmgewicht der männlichen Würmer mit der Länge ($r = 0,51^{***}$) und dem Gewicht ($r = 0,54^{***}$) der weiblichen Würmer korreliert.

Die Anzahl weiblicher Würmer war - neben dem schon genannten Lebenswoche 6 Gewicht und der Anzahl männlicher Würmer - positiv mit der Summe der Würmer ($r = 0,76^{***}$), der Wurm-Etablierungsrate ($r = 0,76^{***}$), und dem Anteil weiblicher Würmer

[%] ($r = 0,44^{***}$) korreliert, wohingegen ein negative Korrelation mit dem Gewicht ($r = -0,31^{**}$) und der Länge ($r = -0,24^*$) der weiblichen Würmer bestand.

Die Körperlänge weiblicher Würmer war positiv mit dem Gewicht ($r = 0,79^{***}$) weiblicher Würmer korreliert.

Sowohl das Gewicht ($r = -0,35^{***}$) als auch die Länge ($r = -0,35^{***}$) weiblicher Würmer stand in einem negativen Zusammenhang mit dem Gesamt- T_3 -Gehalt. Aufgrund der Formel für die Wurm-Etablierungsrate [%] stand die Wurm-Etablierungsrate der Würmer in einem direkten ($r = 1,00^{***}$) Zusammenhang mit der Summe der Würmer.

Bei den Blutparametern ergaben sich folgende Korrelationen:

Gesamt- T_3 war positiv mit dem Lebenswoche 6 Gewicht der Hühner ($r = 0,32^{***}$) korreliert und negativ mit der Länge ($r = -0,35^{***}$) und dem Gewicht ($r = -0,35^{***}$) weiblicher Würmer korreliert.

Gesamt- T_4 stand in einem negativen Zusammenhang mit T_3 ($r = -0,25^{**}$) und dem Kükengewicht ($r = -0,20^*$).

Das Gesamteiweiß im Serum war mit keinem Parameter signifikant korreliert .

Die Korrelationen zwischen den Geschlechtern zeigten die gleichen Tendenzen mit Ausnahme des Kükengewichtes und des Lebenswoche 6 Gewichtes mit dem Gewicht männlicher Würmer, des Kükengewichtes und des Lebenswoche 6 Gewichtes mit T_3 , die Anzahl weiblicher Würmer sowie deren Gewicht und dem Gewicht männlicher Würmer mit T_3 , und der Anteil weiblicher Würmer mit der Summe der Würmer (Tab. 2 im Anhang).

4.2 UNTERSCHIEDE IN DER BEFALLSSTÄRKE UND -ART MIT *ASCARIDA GALLI* BEI LOHMANN LSL-CLASSIC LEGEHYBRIDEN NACH INFektion IN VERSCHIEDENEN ALTERSSTUFEN (VERSUCH 2)

Die vier Gruppen sind nach dem Alter in Lebenswochen zum Zeitpunkt der Infektion benannt (Gruppe 6, Gruppe 12, Gruppe 18 und Gruppe 24). Die Werte der Rohdaten stehen in Tabelle 13. Tabelle 14 gibt die Signifikanz des fixen Effektes „Erstinfektionsalter“ an und in Tabelle 15 sind die Randmittelwerte (bei transformierten Daten die rücktransformierten Werte) und Standardfehler sowie die Art der Transformation aufgeführt. Bei der Messung des Gesamt-T₄-Spiegels im Serum der Tiere ergaben sich technische Probleme am Gammacounter, die sich, wie sich nach einem Meßdurchgang herausstellte, nicht vollständig beheben ließen. Ein späterer weiterer Meßdurchgang war wegen fehlendem Probenmaterial nicht mehr möglich, so dass dieser Parameter nicht weiter ausgewertet werden konnte.

Tab. 13: 4 Gruppen von Lohmann LSL-Classic Hennen erstinfiziert mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern pro Tier mit der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche: deskriptive Statistik

	N	Min.	Max.	Mittelwert	Standard-abweichung
Kükengewicht [g]	80	36,6	52,3	42,47	2,52
6 Wochen <i>p.i.</i> Gewicht [g]	55	880	1840,00	1359,09	231,68
10 Wochen <i>p.i.</i> Gewicht [g]	53	1160	1880,00	1460,00	167,75
6 Wochen <i>p.i.</i> EpG	55	0	2250,00	169,09	346,21
10 Wochen <i>p.i.</i> EpG	53	0	3250,00	495,28	616,15
Summe Würmer	53	0	58,00	17,26	14,87
Männliche Würmer	53	0	31,00	9,09	8,18
Weibliche Würmer	53	0	31,00	8,04	7,17
Länge männliche Würmer [cm]	46	2,4	6,85	5,45	0,86
Länge weibliche Würmer [cm]	43	3,54	9,28	7,60	0,99
Gewicht männliche Würmer [mg]	46	5,45	53,18	35,03	9,69
Gewicht weibliche Würmer [mg]	43	21,08	123,56	77,70	17,96
Wurm-Etablierungsrate [%]	53	0	23,20	6,91	5,95
Wurm-Fruchtbarkeit	45	0	541,67	64,71	80,80
Anteil weibliche Würmer [%]	53	0	100,00	47,23	20,34
Gesamteiweiß [g/l]	53	33,9	102,5	66,0	11,5
Gesamt-T ₃ [ng/dL]	53	126,21	462,82	288,96	78,00

Tab. 14: Signifikanz fixer Effekt Erstinfektionsalter bei 4 Gruppen (6, 12, 18, 24) Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern, unterschiedliche Buchstaben a,b,c zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen an

Fixer Effekt	Erstinfektionsgruppen (vollendete Lebenswochen)							
Merkmal	6		12		18		24	
Kükengewicht (lg)	n.s.		n.s.		n.s.		n.s.	
6 Wochen <i>p.i.</i> Gewicht	a		b		b		c	
10 Woche <i>p.i.</i> Gewicht	a		ab		b		c	
6 Wochen <i>p.i.</i> EpG	a		a		b		a	
10 Woche <i>p.i.</i> EpG (+) (√)	a (a)		b (b)		b (c)		c (a)	
Summe Würmer (√)	a		b		b		c	
Männliche Würmer (√)	a		b		b		c	
Weibliche Würmer (√)	a		b		b		c	
Länge männliche Würmer	a		b		b		b	
Länge weibliche Würmer	a		b		bc		c	
Gewicht männliche Würmer	a		b		b		b	
Gewicht weibliche Würmer	a		ab		b		b	
Wurm-Etablierungsrate [%] (√)	a		b		b		c	
Wurm-Fruchtbarkeit (√)	a		b		b		b	
Anteil weibl. Würmer [%]	n.s.		n.s.		n.s.		n.s.	
Gesamteiweiß (√)	n.s.		n.s.		n.s.		n.s.	
Gesamt-T ₃	a		ab		b		ab	
Paarweise Vergleiche Signifikanz	Vergleich der EpGs an den 8 Probestermen							
Erstinfektion	6 Wochen		12 Wochen		18 Wochen		24 Wochen	
Probe <i>p.i.</i> (Wochen)	6	10	6	10	6	10	6	10
EpG	a	ac	a	b	be	d	ac	ce

n.s. = nicht signifikant, Transformationen: lg = \log_{10} , $\sqrt{}$ = Wurzel,

(+) = signifikante Unterschiede bei 8 Probestermen

Tab. 15: Randmittelwerte und Standardfehler fixer Effekt: Erstinfektionsalter bei 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern

Fixer Effekt	Erstinfektionsgruppen vollendete Lebenswochen (Standardfehler)							
Merkmal	6		12		18		24	
Kükengewicht [g] (lg)	42,95 (1,02)		42,27 (1,02)		42,46 (1,02)		42,36 (1,02)	
6 Wochen <i>p.i.</i> Gewicht [g]	1054,67 (21,81)		1404,12 (20,49)		1446,67 (28,16)		1574,29 (22,58)	
10 Woche <i>p.i.</i> Gewicht [g]	1357,14 (24,66)		1405,00 (23,07)		1455,56 (30,76)		1628,57 (24,66)	
6 Wochen <i>p.i.</i> EpG	16,67 (68,98)		26,47 (64,79)		655,56 (89,06)		192,86 (71,41)	
10 Woche <i>p.i.</i> EpG ($\sqrt{}$)	11,04 (5,57)		695,96 (4,88)		890,31 (8,70)		222,46 (5,57)	
Summe Würmer ($\sqrt{}$)	1,69 (0,12)		25,48 (0,10)		28,92 (0,18)		10,47 (0,12)	
Männliche Würmer ($\sqrt{}$)	0,66 (0,07)		14,18 (0,06)		13,84 (0,10)		5,39 (0,07)	
Weibliche Würmer ($\sqrt{}$)	0,72 (0,07)		10,95 (0,06)		14,55 (0,10)		4,61 (0,07)	
Länge männliche Würmer [cm]	4,45 (0,25)		5,39 (0,18)		5,76 (0,24)		5,92 (0,20)	
Länge weibliche Würmer [cm]	6,21 (0,36)		7,38 (0,20)		7,84 (0,27)		8,23 (0,22)	
Gewicht männliche Würmer [mg]	23,97 (2,91)		35,97 (2,06)		41,11 (2,75)		37,21 (2,29)	
Gewicht weibliche Würmer [mg]	60,42 (7,72)		77,10 (4,31)		83,36 (5,75)		81,16 (4,79)	
Wurm-Etablierungsrate [%] ($\sqrt{}$)	0,68 (0,04)		10,19 (0,04)		11,57 (0,07)		4,19 (0,04)	
Wurm-Fruchtbarkeit ($\sqrt{}$)	11,08 (1,64)		68,89 (0,72)		71,93 (1,28)		47,16 (0,88)	
Anteil weibliche Würmer [%]	49,17 (3,83)		43,05 (3,58)		52,42 (4,78)		46,75 (3,83)	
Gesamteiweiß [g/l] ($\sqrt{}$)	65,9 (0,36)		64,7 (0,36)		65,0 (0,64)		66,4 (0,36)	
Gesamt-T ₃ [ng/dL]	265,27 (20,27)		270,27 (18,96)		332,17 (25,28)		306,36 (20,27)	
Erstinfektion	6 Wochen		12 Wochen		18 Wochen		24 Wochen	
Probe <i>p.i.</i> (Wochen)	6	10	6	10	6	10	6	10
EpG (+)	16,7 (44,9)	50,0 (133,0)	15,6 (35,2)	713,3 (388,8)	655,6 (609,5)	1072,2 (1045,3)	193,3 (205,2)	346,7 (362,3)

Transformationen: lg = log₁₀, $\sqrt{}$ = Wurzel,

(+) = Randmittelwerte bei 8 Probestermeninen (alle EpGs nicht transformiert), daher ergeben sich Unterschiede zu den oben genannten Randmittelwerten.

4.2.1 LEBENDMASSE

4.2.1.1 Schlupftag

Die Körpergewichte am ersten Lebenstag unterschieden sich nicht signifikant ($p > 0,05$) zwischen den vier zufällig zusammengestellten Gruppen (Tab. 14).

4.2.1.2 Körpergewicht bei den Probeterminen 6 und 10 Wochen nach Infektion

Die 4 Gruppen (Gruppe 6, 12, 18 und 24) wurden im Abstand von 6 Wochen nacheinander infiziert und dann 6 Wochen *p.i.* und 10 Wochen *p.i.* gewogen, so dass die Körpergewichte aufgrund des unterschiedlichen Alters in Bezug auf den *A. galli*-Befall nicht direkt vergleichbar sind. Daher werden Daten aus dem „Lohmann Legehennen Management Programm LSL-Classic“ (ANONYM, 2001b) zum Vergleich herangezogen (Abb. 5). In Abbildung 5 ist die Entwicklung des mittleren Körpergewichts der 4 Gruppen zwischen den beiden Probenzeitpunkten dargestellt.

6 Wochen *p.i.* unterschieden sich die Körpergewichte der Tiere bis auf die der Gruppen 12 und 18 signifikant von einander. 10 Wochen *p.i.* unterschieden sich weder Gruppe 6 und 12, noch Gruppe 12 und 18 in ihrer Körpermasse von einander, nur Gruppe 24 war deutlich schwerer als die drei anderen Gruppen (Tab. 15).

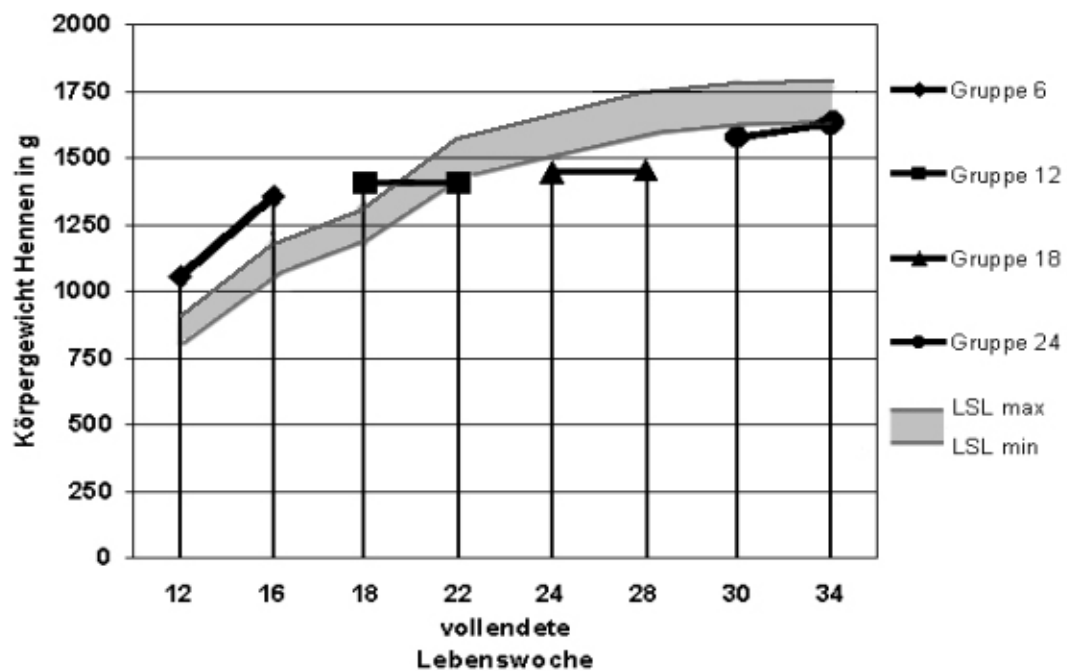


Abb. 5: Entwicklung des mittleren Körpergewichts von 4 Gruppen (6, 12, 18, 24) LSL Legehennen (Erstinfektionszeitpunkt vollendete 6., 12., 18. und 24. Lebenswoche) zwischen den Zeitpunkten 6 und 10 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern und zum Vergleich die Gewichtsspanne (LSL min – max = grauer Korridor) von LSL-Hennen von der 12. bis zur 34. Lebenswoche laut „Lohmann Legehennen Management Programm LSL-Classic“ (ANONYM, 2001b)

4.2.2 AUSSCHIEDUNG VON PARASITENEIERN

Von den 4 Gruppen LSL-Classic Legehennen, deren Tiere nach vollendeter 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern infiziert worden waren, schieden 6 Wochen *p.i.* die Tiere der Gruppe 18 signifikant mehr Askarideneier aus als die Tiere der übrigen 3 Gruppen ($p < 0,05$) (Abb. 6). Bei der Beprobung 10 Wochen *p.i.* lagen die EpGs der Gruppen 12 und 18 signifikant über denen der beiden anderen Gruppen ($p < 0,05$), wobei die Tiere der Gruppen 12 und 18 signifikant ($p < 0,05$) höhere EpGs aufwiesen als bei der ersten Beprobung. Bei den beiden anderen Gruppen konnten keine signifikanten Veränderungen in der Menge der Wurmeiausscheidung zwischen den beiden Probestermeninen festgestellt werden (Tab. 16). Höchste Parasiteneiausscheidung nach 6 Wochen war ein EpG-Wert von 2250 eines Tieres aus der Gruppe 18, nach 10 Wochen hatte ein anderes Tier dieser Gruppe einen EpG-Wert von 3250. Nach 6 und auch nach 10 Wochen nach Infektion gab es Tiere, die keine Askarideneier ausschieden (Tab. 13), also nicht patent waren. Alle Hühner, die Askarideneier 6 Wochen *p.i.* ausschieden, taten dies auch nach 10 Wochen *p.i.* Einige Tiere, welche 6 Wochen *p.i.* noch nicht patent waren, hatten nach 10 Wochen *p.i.* Askarideneier im Kot.

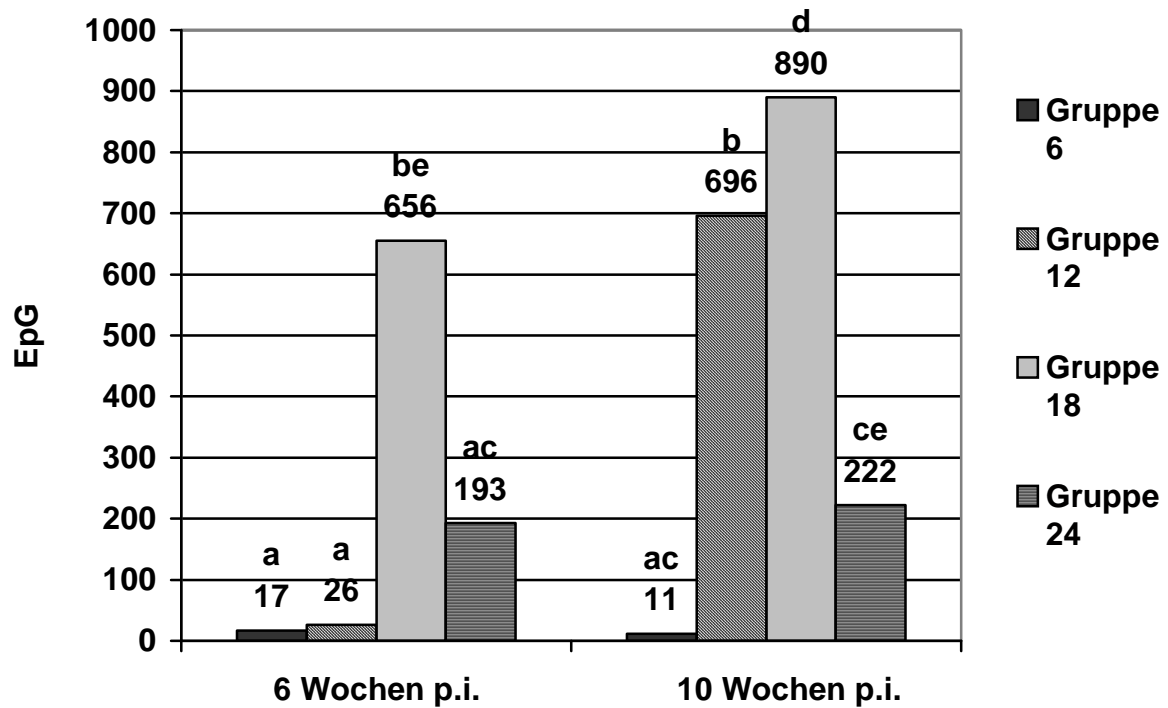


Abb. 6: Vergleich der Parasiteneiausscheidung (EpG) von 4 Gruppen LSL-Classic Hennen (Erstinfektion vollendete 6., 12., 18., 24. Lebenswoche) 6 und 10 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern, unterschiedliche Buchstaben a,b,c,d,e zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den 4 Gruppen bei 2 Beprobungsterminen an

Tab. 16: Ausscheidung von *A. galli*-Eiern 6 und 10 Wochen *p.i.* bei 4 Gruppen von Lohmann LSL-Classik Hennen infiziert mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern mit der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche - Paarweiser Vergleich der Randmittelwerte aller 8 Probestermine (6 und 10 Wochen nach Infektion)

Erstinfektion		6 Wochen		12 Wochen		18 Wochen		24 Wochen	
	Probe <i>p.i.</i>	6	10	6	10	6	10	6	10
6 Wochen	6		n.s.	n.s.	***	***	***	n.s.	*
	10	n.s.		n.s.	***	***	***	n.s.	n.s.
12 Wochen	6	n.s.	n.s.		***	***	***	n.s.	*
	10	***	***	***		n.s.	*	***	*
18 Wochen	6	***	***	***	n.s.		*	**	n.s.
	10	***	***	***	*	*		***	***
24 Wochen	6	n.s.	n.s.	n.s.	***	**	***		n.s.
	10	*	n.s.	*	*	n.s.	***	n.s.	

n.s. = nicht signifikant, * = signifikant, ** = hochsignifikant, *** = höchstsignifikant

4.2.3 GESCHLECHTSDIFFERENZIERUNG UND ZÄHLUNG DER WÜRMER JE DÜNNDARM

In den mit 6 Wochen infizierten Hennen befanden sich die wenigsten Askariden im Darm, gefolgt von der Gruppe, welche mit 24 Wochen infiziert wurde (Abb. 7). Die Gruppen mit einem Infektionsalter von 12 bzw. 18 Wochen hatten die meisten Würmer im Darm ($p < 0,05$) (Tab. 14), wobei sich diese beiden Gruppen untereinander nicht signifikant unterschieden ($p > 0,05$). Die gleichen Verhältnisse zwischen den Gruppen wie bei der Summe der Würmer lagen auch für die Anzahl der männlichen und die Anzahl der weiblichen Würmer vor (Tab. 14). Die maximal gefundene Anzahl Würmer in einem Tier war 58 Askariden, die maximale Anzahl männliche Würmer in einem Tier betrug 31, die Anzahl weiblicher Würmer betrug maximal auch 31 (Tab. 13).

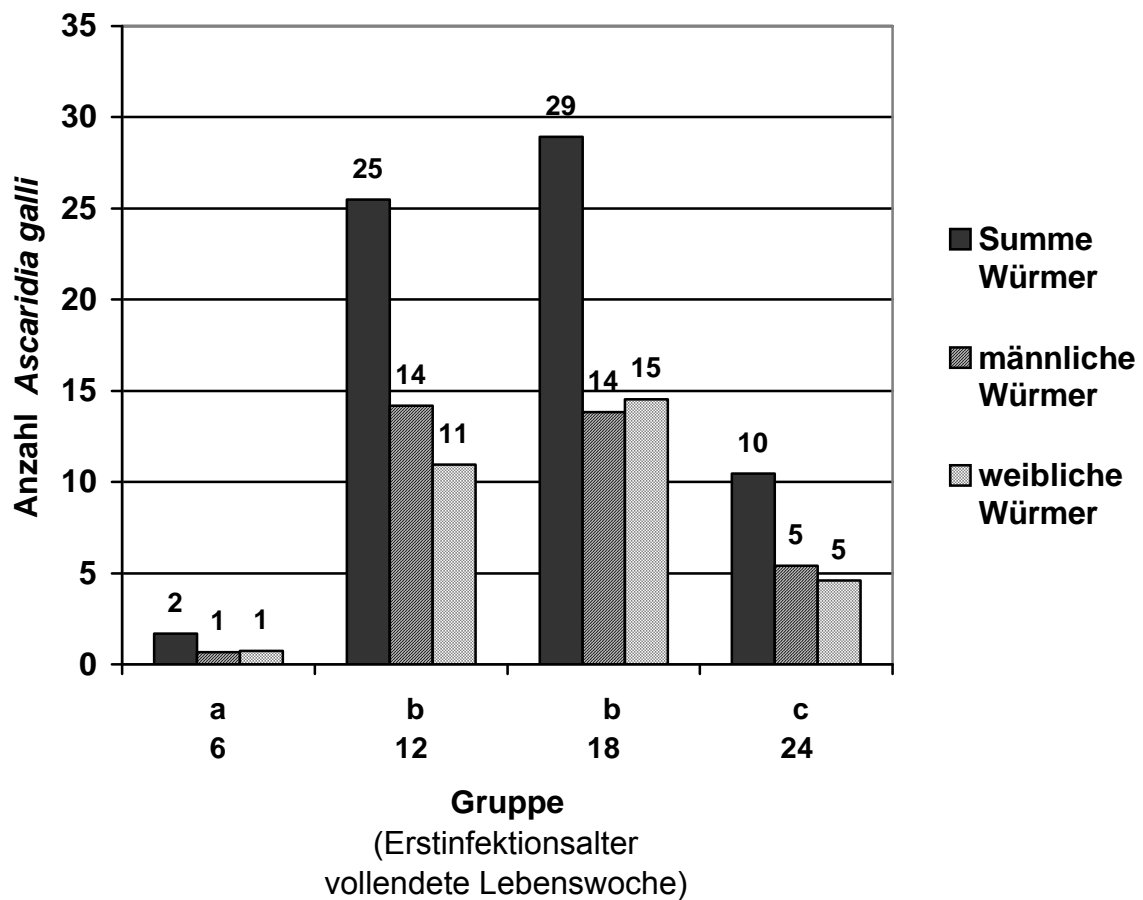


Abb. 7: Mittlere Summe, mittlere Anzahl männliche und mittlere Anzahl weibliche *A. galli* gefunden im Dünndarm 10 Wochen *p.i.* bei 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern, unterschiedliche Buchstaben a,b,c bezeichnen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den 4 Gruppen für alle 3 Merkmale (Mittlere Summe, mittlere Anzahl männliche und mittlere Anzahl weibliche *A. galli*)

4.2.4 LÄNGENMESSUNG DER *A. GALLI*

Die weiblichen und männlichen Würmer der Erstinfektionsgruppe 6 waren signifikant ($p < 0,05$) kürzer als die weiblichen und männlichen Würmer der anderen drei Gruppen, wobei sich die Wurmlängen der männlichen Askariden zwischen den Gruppen 12, 18 und 24 nicht signifikant unterschieden ($p > 0,05$) (Abb. 8). Bei den weiblichen Wurmern waren die Würmer der Gruppe 24 signifikant länger als die der Gruppe 12 ($p < 0,05$). Mittlere Wurmlängen männlicher Askariden variierten von 2,4 – 6,85 cm, die mittleren Wurmlängen weiblicher Askariden von 3,54 – 9,28 cm (Tab. 13).

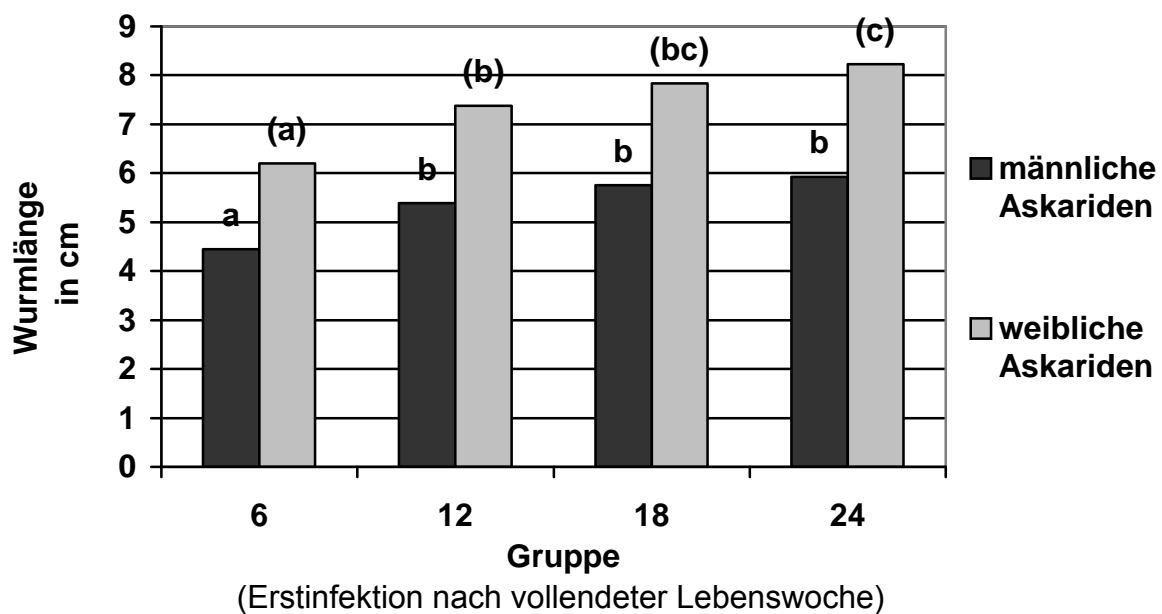


Abb. 8: Mittlere Körperlänge männlicher und weiblicher *A. galli* gefunden im Dünndarm 10 Wochen *p.i.* bei 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern, unterschiedliche Buchstaben a,b zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) in der Länge männlicher Askariden zwischen den 4 Gruppen an, unterschiedliche eingeklammerte Buchstaben (a),(b),(c) zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) in der Länge der weiblichen Askariden zwischen den 4 Gruppen an

4.2.5 WIEGUNG DER *A. GALLI*

Männliche Askariden der Infektionsgruppe 6 verzeichneten signifikant geringere Körpergewichte als männliche Würmer aller anderen Gruppen ($p < 0,05$) und auch die weiblichen Würmer dieser Gruppe 6 waren signifikant leichter als jene der Gruppen 18 und 24 ($p < 0,05$) (Abb. 9). Die Körpergewichte männlicher Würmer und die Körpergewichte weiblicher Würmer der Gruppen 12, 18, und 24 unterschieden sich nicht signifikant voneinander. Mittlere männliche Wurmgewichte reichten von 5,45 – 53,18 mg und mittlere weibliche Wurmgewichte von 21,08 – 123,56 mg (Tab. 13).

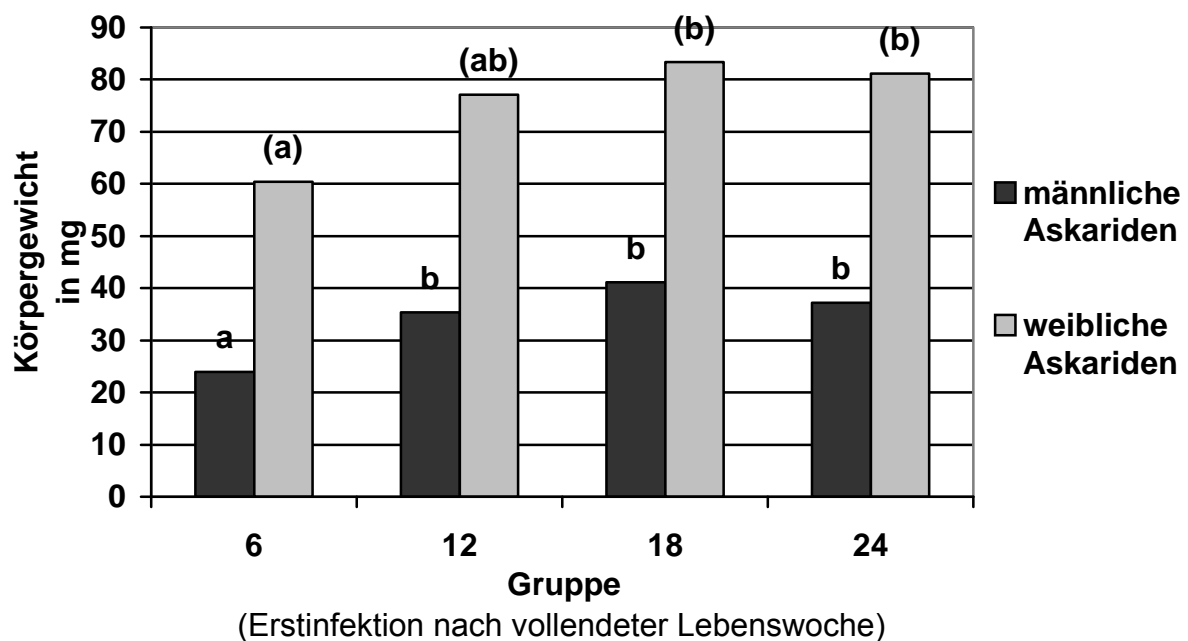


Abb. 9: Mittleres Körpergewicht männlicher und weiblicher *A. galli* gefunden im Dünndarm 10 Wochen *p.i.* bei 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern. Unterschiedliche Buchstaben a,b zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) im Gewicht männlicher Askariden zwischen den 4 Gruppen auf, unterschiedliche eingeklammerte Buchstaben (a),(b) zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) im Gewicht weiblicher Askariden zwischen den 4 Gruppen auf

4.2.6 INFEKTIONS- UND POPULATIONSPARAMETER BEI *A. GALLI*-INFEKTIONEN

Aus den 250 inokulierten *A. galli*-Eiern entwickelten sich in Gruppe 6 weniger als 1 % zu adulten Askariden. In Gruppe 24 waren es 4 % und in den Gruppen 12 und 18 10 % bzw. 11,5 % (Tab. 15). Alle Gruppen bis auf Gruppe 12 und 18 unterschieden sich signifikant voneinander ($p < 0,05$) (Tab. 14). Die weiblichen Würmer der Gruppe 6 waren mit 11 Askarideneiern pro Wurm signifikant weniger fruchtbar als die weiblichen Würmer der anderen drei Gruppen mit 67 (Gruppe 12), 72 (Gruppe 18), und 47 (Gruppe 24) Wurmeiern pro Wurm ($p < 0,05$). Der prozentuale Anteil weiblicher Würmer an der Gesamtwurmzahl variierte von 43 % bei Gruppe 12 bis 52 % bei Gruppe 18, wobei sich die 4 Gruppen nicht signifikant unterschieden ($p > 0,05$) (Tab. 14 und 15).

4.2.7 BESTIMMUNG DES GESAMTEIWEISSES UND DES TRIIODOTHYRONIN-GEHALTS (T₃) IM SERUM

Die mittleren Gesamteiweißgehalte zwischen den Gruppen unterschieden sich nicht und lagen zwischen 64,7 und 66,4 g/l (Tab. 15).

Beim Gehalt an Gesamt-T₃ unterschieden sich nur die Gruppen 6 und 18 signifikant ($p < 0,05$), wobei für Gruppe 6 mit 265,27 ng/dL der niedrigste Randmittewert ermittelt wurde, die Gruppen 12 und 24 mit Randmittelwerten von 270,17 und 306,36 ng/dL im Mittelfeld lagen und die Gruppe 18 mit 332,17 ng/dL den höchsten Gehalt an Gesamt-T₃ im Serum hatte (Abb. 10).

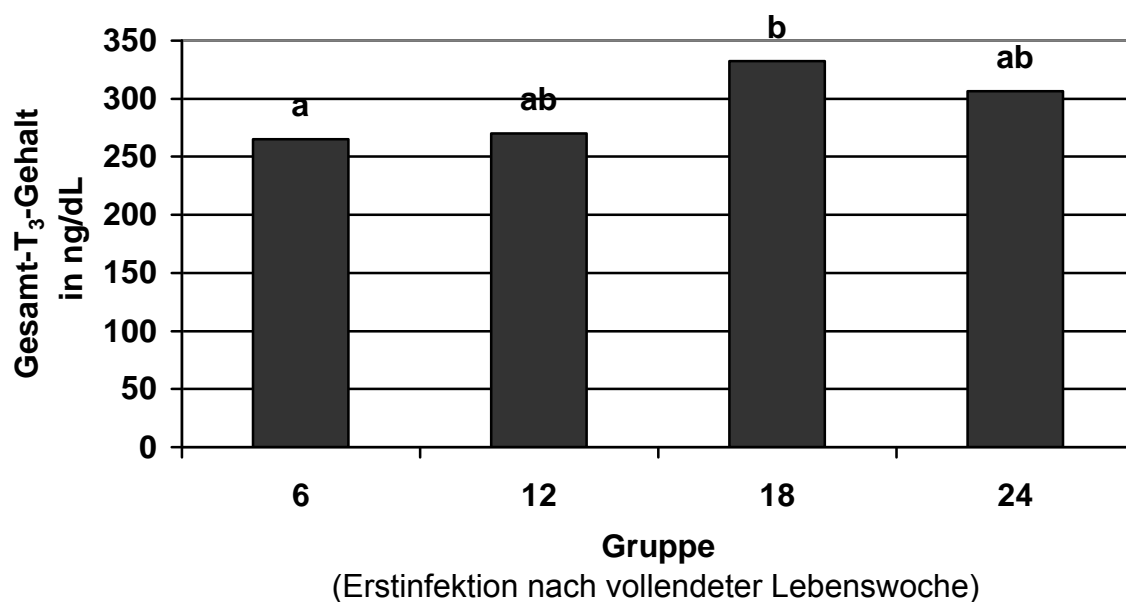


Abb. 10: Mittlerer Gesamt-T₃-Gehalt im Serum 10 Wochen *p.i.* (Beprobungszeitpunkte 16., 22., 28., und 34. Woche) bei 4 Gruppen (6, 12, 18, 24) Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern. Unterschiedliche Buchstaben a,b zeigen signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den 4 Gruppen an

4.2.8 ÜBERPRÜFUNG DER VERTEILUNG NICHT INFIZIERTER TIERE AUF DIE 4 GRUPPEN

Mittels Chi-Quadrat-Tests wurde ermittelt, inwiefern sich Tiere, bei denen bei der Sektion kein Wurm gefunden wurde, auf die 4 Gruppen verteilen. Es fanden sich ungleichmäßig mehr wurmfreie Tiere in der Gruppe 6 (Tab. 17).

Tab. 17: Chi-Quadrat-Test – Verteilung nicht infizierter Tiere auf 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern

		Erstinfektionsgruppe				Gesamt
		6	12	18	24	
nicht infiziert	Beobachtet	4	0	0	1	5
	Erwartet	1,3	1,5	0,8	1,3	5,0
	% von Gesamt „nicht infiziert“	80,0	0,0	0,0	20,0	100,0
	% von Erstinfektionsgruppe	28,6	0,0	0,0	7,1	9,4
infiziert	Beobachtet	10	16	9	13	48
	Erwartet	12,7	14,5	8,2	12,7	48,0
	% von Gesamt „infiziert“	20,8	33,3	18,8	27,1	100,0
	% von Erstinfektionsgruppe	71,4	100,0	100,0	92,9	90,6
Gesamt	Beobachtet	14	16	9	14	53
	Erwartet	14,0	16,0	9,0	14,0	53,0
	% von Gesamt	26,4	30,2	17,0	26,4	100,0
Chi-Quadrat nach Pearson		0,034 *				
Likelihood-Quotient		0,027 *				

* = signifikant

4.2.9 KORRELATIONEN

In der Tab. 3 im Anhang werden die Korrelationen zwischen den einzelnen Parametern beschrieben.

Für die Produktionsparameter ergab sich:

Das 6 Wochen *p.i.* Gewicht war positiv mit dem 10 Wochen *p.i.* Gewicht ($r = 0,80^{***}$), dem 10 Wochen *p.i.* EpG ($r = 0,41^{**}$), der Summe der Würmer ($r = 0,38^{**}$), der Anzahl der männlichen ($r = 0,37^{**}$) und der weiblichen ($r = 0,37^{**}$) Würmer, der Länge der männlichen ($r = 0,32^*$) und weiblichen ($r = 0,42^{**}$) Würmer, und dem Gewicht der männlichen Würmer ($r = 0,31^*$) korreliert.

Auch die Etablierungsrate ($r = 0,38^{**}$) und die Fruchtbarkeit ($r = 0,37^*$) der Würmer im Darm waren positiv mit dem Gewicht 6 Wochen *p.i.* des Tieres korreliert.

Bei den parasitologischen Daten ergab sich:

Die EpG-Werte 6 Wochen nach Infektion waren positiv mit den EpG-Werten 10 Wochen nach Infektion ($r = 0,46^{***}$), der Summe der Würmer ($r = 0,41^{**}$), der Anzahl männlicher ($r = 0,35^*$) und der weiblicher ($r = 0,45^{***}$) Würmer, der Wurm-Etablierungsrate ($r = 0,41^{**}$) und dem Gesamt-T₃-Gehalt ($r = 0,32^*$) im Serum korreliert.

Die EpG-Werte 10 Wochen nach Infektion zeigten positive Korrelationen - außer mit dem schon erwähnten Gewicht 6 Wochen *p.i.* und EpG - mit folgenden Parametern: Der Summe der Würmer ($r = 0,78^{***}$), der Anzahl männlicher ($r = 0,74^{***}$) und der weiblicher ($r = 0,79^{***}$) Würmer, dem Gewicht männlicher Würmer ($r = 0,35^*$) sowie der Etablierungsrate ($r = 0,78^{***}$) und der Fruchtbarkeit ($r = 0,78^{***}$) der Würmer.

Abgesehen von schon genannten Korrelationen ergaben sich für die Summe der Würmer positive Korrelationen mit der Anzahl männlicher ($r = 0,97^{***}$) und weiblicher ($r = 0,96^{***}$) Würmer.

Die Anzahl männlicher Würmer war positiv mit der Anzahl weiblicher Würmer ($r = 0,86^{***}$) und der Wurm-Etablierungsrate ($r = 0,97^{***}$) korreliert.

Für weibliche Würmer lag die Korrelation mit der Etablierungsrate bei $r = 0,96^{***}$.

Die Länge männlicher Ascariden war positiv mit der Länge weiblicher Ascariden ($r = 0,87^{***}$) und dem Gewicht männlicher ($r = 0,89^{***}$) und weiblicher ($r = 0,67^{***}$) Würmer korreliert.

Die Wurmlänge weiblicher Ascariden war positiv mit dem Gewicht weiblicher ($r = 0,79^{***}$) und männlicher ($r = 0,72^{***}$) Würmer korreliert.

Das Körpergewicht männlicher und weiblicher Würmer war positiv miteinander korreliert ($r = 0,84^{***}$).

Das Gewicht weiblicher Würmer war positiv mit der Wurm-Fruchtbarkeit ($r = 0,34^*$) korreliert.

Der Anteil weiblicher Würmer an der Gesamtwurmzahl war negativ mit der Wurm-Fruchtbarkeit ($r = -0,38^*$) und positiv mit dem Gewicht männlicher Würmer ($r = 0,35^*$) korreliert.

Bei den Blutparametern ergaben sich folgende Korrelationen:

Der Gesamteiweißgehalt im Serum war negativ mit der Fruchtbarkeit der Würmer ($r = -0,36^*$) korreliert.

Der Gesamt- T_3 -Gehalt im Serum war positiv mit der Summe der Würmer ($r = 0,29^*$), der Anzahl männlicher ($r = 0,28^*$) und weiblicher ($r = 0,28^*$) Würmer und dem EpG-Wert 6 Wochen nach Infektion ($r = 0,32^*$) korreliert.

5 DISKUSSION

GESCHLECHTSUNTERSCHIEDE IN DER RESISTENZ GEGENÜBER *A. GALLI*-INFEKTIONEN (VERSUCH 1)

Das Ziel war es, Unterschiede in der Resistenz gegenüber *A. galli* zwischen Hähnen und Hennen der Legehybridlinie Lohmann LSL-Classic zu schätzen.

TODD und HOLLINGSWORTH (1952) fanden in männlichen Hühnern im Alter von 5-9 Wochen signifikant mehr Askariden als in weiblichen Hühnern, was in der vorliegenden Arbeit tendenziell bestätigt werden konnte. Signifikante Unterschiede konnten für den epidemiologisch wichtigen Parameter der Parasiteneiausscheidung pro g Kot (EpG) ermittelt werden. Hierbei hatten Hähne eine signifikant größere Anzahl *A. galli*-Eier im Kot als Hennen. TRAIN und HANSEN (1968) konnten hingegen keinen signifikanten Unterschied bei der Anzahl der Askarideneier im Kot feststellen (Infektion im Alter von 2 Wochen, Kotuntersuchung 7,5 Wochen nach Infektion). Mögliche Ursache für eine höhere Wurmeiausscheidungsrate sind unter anderem eine größere Anzahl weiblicher Würmer im Tier und/oder eine höhere Fruchtbarkeit weiblicher Würmer: in diesem Versuch war die Anzahl der weiblichen Würmer in Hähnen signifikant höher als in Hennen, was die höheren EpGs der Hähne erklärt. Je mehr Würmer in einem Huhn gefunden wurden, insbesondere je mehr weibliche Würmer darin vorhanden waren, umso größer war die *A. galli*-Eiermenge in einem g Kot des Tieres. Das bestätigt grundsätzlich die positive Korrelation zwischen den Askariden im Darm und dem EpG von TRAIN und HANSEN (1968).

Für epidemiologische Zwecke und zur Beurteilung der Wurmpopulation ist es sinnvoller, den prozentualen Anteil weiblicher Würmer anstatt des Wurmgeschlechterverhältnisses im Darm zu nutzen, da dieser die realen Verhältnisse im Tier besser beschreibt. Der prozentuale Anteil weiblicher Würmer war in Hähnen tendenziell höher als in Hennen, wobei bei schwierigeren Bedingungen (z.B. bei ausgewogen und vitaminreich gefütterten Hühnern) für die Würmer (GABRASHANSKA und THEODOROVA, 1998) das Geschlechterverhältnis auf der Seite der männlichen Askariden ist und eine Veränderung des Geschlechterverhältnisses zu Gunsten der männlichen Würmer bei steigender Infektionsdosis auftritt (PERMIN et al., 1997). Bei *A. galli*-Infektionen ist ein infektionsdosis-abhängiger Mechanismus für die Entwicklung

der Wurmpopulation im Darm (IKEME 1971a) beschrieben, welcher mit einer Konkurrenz um Raum/Platz bzw. benötigte Ressourcen und/oder mit einer stärkeren Stimulation des Immunsystems durch eine größere Infektionsdosis (HERD and MCNAUGHT, 1975) begründet wird. Eine größere Wurmbürde bei gleicher Infektionsdosis und ein größerer Anteil weiblicher Würmer bei Hähnen sprechen für ein besseres Raumangebot für die Askariden in Hähnen und/oder für eine schwächere Reaktion des männlichen Immunsystems, da immunologische und allergische Reaktionen für eine Verringerung der Wurmpopulation verantwortlich sind (GABRASHANSKA und THEODOROVA, 1998).

Die durchschnittliche Anzahl männlicher Würmer war bei Hähnen und Hennen ungefähr gleich hoch. Die Körperlänge der männlichen Würmer bei Hähnen war signifikant kürzer als bei Hennen. Möglicherweise lag dies an der größeren Anzahl der längeren und schwereren weiblichen Askariden im Darm von Hähnen und einer evtl. damit verbundenen stärkeren Konkurrenz um Raum und Nahrung. Bei PERMIN et al. (1997) nahm die Wurmlänge der männlichen Askariden nicht bei Steigerung des Anteils weiblicher Askariden ab. Untersuchungen bei *Trichuris muris* ergaben keine Veränderung des Geschlechterverhältnisses der Würmer in Abhängigkeit der Wurmbürde, aber die Wurmgröße stand in einem negativen Zusammenhang mit der Wurmbürde (MICHAEL und BUNDY, 1989). Eine Veränderung der Wurmgröße nur eines Wurmgeschlechtes bei Änderung des Geschlechterverhältnisses wurde nicht beschrieben.

Die These einer kürzeren Körperlänge männlicher Würmer aufgrund eines Raummangels im Darm steht im Widerspruch zu folgenden in diesem Versuch gefundenen Zusammenhängen: Die Länge der männlichen Askariden war negativ mit dem Körpergewicht des Tieres und positiv mit der Länge und dem Gewicht der weiblichen Würmer korreliert. Die Ursache für die signifikant kürzeren männlichen Würmer in Hähnen bleibt ungeklärt.

Die Körpermasse der Tiere hatte keinen Einfluss auf die Wurmpopulationsparameter, lediglich der Gesamt-T₃-Gehalt 6 Wochen *p.i.* stand damit in einem hochsignifikanten Zusammenhang. Tendenziell hatten die im Mittel leichteren Hennen etwas höhere T₃-Gehalte im Serum als die schwereren Hähne.

Beim Gesamteiweißgehalt im Serum 6 Wochen *p.i.* lagen die Werte bei den 6 Wochen alten Hennen höchstsignifikant über denen der Hähne. Nach STURKIE und NEWMAN (1951) haben Hähne allgemein niedrigere Gesamteiweißgehalte als Hennen, wobei

die Differenz ca. 12 g/l beträgt. Dies kommt dem in diesem Versuch festgestellten Unterschied von 10 g/l sehr nahe. Unterschiede zwischen den Geschlechtern werden auf eine geschlechtsspezifische Zunahme der Albuminkonzentration zurückgeführt (FENSKE, 2003). Die insgesamt niedrigen Gesamteiweißwerte 6 Wochen *p.i.* sind einerseits mit dem Alter der Hühner zu erklären, d.h. die gefundenen Werte liegen im physiologischen Bereich der für 6 Wochen alte Broiler angegebenen 38 g/l Gesamteiweiß (ROSS et al., 1976), andererseits sind einem ersten Ansteigen folgend leicht erniedrigte Gesamteiweißgehalte beim Befall mit *A. galli* beschrieben worden (ANWAR et al., 1985). Der anfängliche Anstieg der Gesamteiweißwerte parasitierter Tiere wird auf die Bildung von Antikörpern gegenüber den Parasiten zurückgeführt (LELAND et al., 1960). Aufgrund des Fehlens von direkten Vergleichswerten nicht infizierter Tiere, der fehlenden Referenz des Plasmavolumens (IKEME, 1971a) und der alleinigen Bestimmung des Gesamteiweißes ohne Albuminwert zur Bildung des Albumin/Globulin-Quotienten (FENSKE, 2003) muss der Gesamteiweißgehalt in Bezug auf *A. galli*-Infektionen hier vorsichtig betrachtet werden.

Der Gehalt an Schilddrüsenhormon T_4 im Blut lag bei Hennen höchstsignifikant über dem der Hähne, wobei der Gehalt an T_3 sich nicht signifikant unterschied. Hennen wiesen aber tendenziell auch höhere Werte auf. ETTA (1971) gibt im Gegensatz zu den hier ermittelten Daten höhere T_4 -Werte für Hähne als für nichtlegende Hennen an, wobei die Tiere wesentlich älter als 6 Wochen waren. Spätere Unterschiede bei den Schilddrüsenhormonen könnten in Zusammenhang mit den Geschlechtshormonen stehen. Ein negativer Zusammenhang der Hormone des Eierstocks mit den Hormonen der Schilddrüse ist beschrieben worden (SECHMAN et al., 2000).

In Versuch 1 lag die Wurmetablierungsrate zwischen 1,5 und 2 %. Dies entspricht Etablierungsraten bei GAULY et al. (2001b) mit 1,9 % für eine Infektionsdosis von 125 Askarideneiern und bei PERMIN et al. (1997) mit 2,9 % für eine Infektionsdosis von 500 Askarideneiern.

Durch einen Chi-Quadrat-Test konnte bestätigt werden, dass bei Versuch 1 eine gleichmäßige Verteilung der wurmfreien Hühner auf Hennen und Hähne vorlag, so dass evtl. Unterschiede in den Populationsparametern nicht auf einer ungleichmäßigen Verteilung beruhten. Gründe für wurmfreie Tiere können eine nicht erfolgreiche Infektion oder eine stattgefundenen Eliminierung der Wurmbürde sein (IKEME, 1971a), welche bei IKEME innerhalb von 7 Wochen *p.i.* vereinzelt auftrat.

Die Wurmpopulationsparameter unterschieden sich teilweise recht stark zwischen den beiden Durchgängen, so dass die einzelnen Parameter differenziert betrachtet werden müssen.

Insgesamt war der Unterschied in der Befallsstärke und –art männlicher und weiblicher Hühner in Durchgang 1 stärker ausgeprägt als in Durchgang 2, d.h. in Durchgang 1 schieden die Hähne tendenziell mehr Wurmeier aus. Sie hatten tendenziell mehr Würmer insgesamt und die Zahl der weiblichen Würmer war tendenziell höher als bei den Hennen. In Durchgang 2 waren die Unterschiede geringer. In beiden Durchgängen wurde die gleiche *A. galli*-Eicharge für die Infektion benützt. Die Wurmeicharge war bei der Infektion des 2. Durchgangs ca. 3 Monate älter, was evtl. die Infektiösität beeinflusst haben kann. Bei *A. galli*-Eikulturen sinkt nach etwa 200 Tagen nach erfolgter Embryonierung die Infektiösität aufgrund von Fettverlusten rapide ab (AMEEL, 1950).

Da die Summe der Würmer in beiden Durchgängen annähernd gleich war, hätten sich in beiden Durchgängen in etwa gleich viele Würmer aus den 250 inokulierten Eiern entwickeln können. Bei der gealterten Wurmeicharge sank der Anteil der weiblichen Würmer um etwa 9 % ab und die absolute Zahl der weiblichen Würmer ging um ca. 1,2 Würmer zurück, was jedoch nicht signifikant war. Alternativ zur Erklärung mit der altersbedingten geringeren Infektiösität der Wurmeicharge kann der Unterschied zwischen den Durchgängen nur in Unterschieden in der Infektion und Haltung oder im Tiermaterial liegen. Dafür konnten jedoch keine direkten Anhaltspunkte gefunden werden.

Sowohl die männlichen als auch die weiblichen Würmer waren in Durchgang 2 signifikant schwerer und länger als in Durchgang 1, wobei auch das Körpergewicht der Hühner in Durchgang 2 höchstsignifikant über dem des 1. Durchgangs lag. Auf Grund der Überprüfung des Gewichts als beeinflussender Faktor für die Befallsstärke und –art kommt dies als Erklärung aber nicht in Frage.

Je mehr weibliche Würmer im Darm vorkamen, desto leichter waren sie, was mit dem Raumangebot und Nahrungsangebot begründet werden kann.

Beim Gesamt-T₃-Gehalt waren die Unterschiede zwischen den Durchgängen wieder gegensätzlich: In Durchgang 1 hatten die Hennen die höheren Werte, in Durchgang 2 hatten die Hähne die höheren Werte, so dass das Geschlecht allein keinen signifikanten Einfluss hatte.

Die durchschnittlichen Körpergewichte der infizierten Hennen lagen nach Ende der 6. Lebenswoche um 42 g unterhalb der von der Lohmann Tierzucht GmbH in ihrem „Lohmann Legehennen Management Programm“ (ANONYM, 2001b) angegebenen Körpergewichte. Dies ist auf die experimentelle Infektion zurückzuführen, da mit *A. galli* befallene Hühner verminderte Zunahmen aufweisen (IKEME, 1971b).

„ALTERSRESISTENZ“ (VERSUCH 2)

Ziel dieses Versuches war es, den Einfluss des Alters auf die Befallsstärke und -art bei experimenteller Infektionen mit *A. galli* zu überprüfen und einige Wurmpopulationsparameter zu erfassen.

Frühere Arbeiten (HERRICK, 1926; ACKERT et al., 1935b; DEO and SRIVASTAVA, 1962) über die Entwicklung einer Altersresistenz bei *A. galli*-Befall untersuchten Hühner in den ersten 3-4 Lebensmonaten (erste 12 bis 16 Lebenswochen) und geben nur ein Einsetzen einer Altersresistenz im Alter von ca. 70 bis 90 Tagen an.

Bei den eigenen Untersuchungen zeigen sich damit übereinstimmend auch die Tiere in einem Beprobungsalter von 12 bis 16 Wochen (Erstinfektionsalter 6 Wochen = Gruppe 6) als am widerstandsfähigsten auf der Basis geringe oder keine Wurmbürde, verkürzte Wurmlänge und/oder verminderte Wurmfruchtbarkeit. Jedoch nimmt die Befallsstärke dann mit zunehmendem Alter wieder zu. Die beiden Gruppen 12 und 18 sind stärker von der Askarideninfektion betroffen, wie dies u.a. durch die Gewichtsentwicklung der Hennen zum Ausdruck kommt. Dabei hatten diese Tiere ein Alter von 18 bis 28 Wochen bei der Beprobung. In diesem Zeitraum erreichen die Legehennen ihre endgültige Geschlechtsreife, setzen mit dem Legen ein und steigern dies bis zum Erreichen der vollen Legeleistung. Mit dem Beginn der Legephase finden wesentliche Veränderungen insbesondere im Vitamin- und Mineralstoffwechsel (TOJO und HUSTON, 1980) sowie im Hormonhaushalt (SECHMAN et al., 2000) der Hennen statt, welche einen negativen Einfluss auf die Resistenzlage der Tiere haben können. Insbesondere die Konzentrationen des Luteinisierenden Hormons, des Testosterons und des Östradiols unterscheiden sich vor und nach Legebeginn (DECUYPERE et al., 1985). Zwischen der 13. und 15. Lebenswoche steigen die Spiegel des Luteinisierenden Hormons und des Follikelstimulierenden Hormons an und ein Anstieg der Androgene ist in der 16.-17. Lebenswoche zu verzeichnen (STERLING et al., 1984). Ein Anstieg von Testosteron vom 42. bis 18. Tag vor Legebeginn, ein kurzer

Abfall und erneuter Anstieg von Tag 9 vor bis Legebeginn ist festzustellen (SECHMAN et al., 2000). Prolaktin ist zwischen Woche 5 und 9 niedrig, hoch zwischen Woche 10 und 13, zeitweise wieder fallend, bevor es bei Erreichen der sexuellen Reife wieder ansteigt. Östradiol und Progesteron haben ihr Maximum in der Woche vor Legebeginn (SECHMAN et al., 2000). T_3 und T_4 sind in juvenilen Hühnern höher als in erwachsenen Hühnern (STERLING et al., 1984). Negative Korrelationen bestehen zwischen Östradiol und T_3 und zwischen Progesteron und T_3 , d.h. während der sexuellen Reife besteht bei Hühnern ein negativer Zusammenhang zwischen den Hormonen der Eierstöcke und denen der Schilddrüse (SECHMAN et al., 2000). Welches Hormon in diesem Zusammenhang hier den Haupteffekt hat, ist noch unklar und bedarf weiterer Untersuchungen, wobei die Androgene eine deutliche Rolle spielen könnten, insbesondere da erhöhte Androgenkonzentrationen bei *A. galli*-Befall beschrieben sind (ROEPSTORFF et al., 1999) und Androgene potente Unterdrücker von zellulären und von humoralen Komponenten des Immunsystems sind (ALEXANDER und STIMSON, 1988). Von Seiten des Immunsystems ist eine Unterdrückung der zellulären Immunität (der T-Zell-Antwort) zum Zeitpunkt der sexuellen Reife bzw. des Legebeginns bei Hühnern beschrieben (WIGLEY et al., 2005), welche bei Untersuchungen über *Salmonella enterica serovar pullorum* festgestellt wurde. Östrogenen wird eine Förderung der humoralen Immunantwort nachgesagt, während sie die zellulär vermittelte Immunantwort vermindern sollen (ALEXANDER und STIMSON, 1988). Die zelluläre Immunität ist möglicherweise entscheidend für die unterschiedliche Befallsstärke und -art.

Nach einer längeren Anpassungsphase des Körpers an die Belastung, hervorgerufen durch das Eierlegen, nimmt die Resistenz auf der Basis geringere oder keine Wurmbürde, verkürzte Wurmlänge und/oder verminderte Wurmfruchtbarkeit der Hühner wieder zu, wie dies durch die Proben in Lebenswoche 30 und 34 der Gruppe 24 dargestellt werden konnte. Ein paar Wochen nach Legebeginn verbessert sich die T-Zell-Antwort wieder (WIGLEY et al., 2005).

Als am widerstandsfähigsten gemessen in Befall und Befallsart zeigte sich die Gruppe mit dem niedrigsten Erstinfektionsalter (vollendete 6 Woche): Es konnten sich hier weniger als 1 % der inokulierten Wurmeier als Würmer etablieren, d.h. die Summe der Würmer lag im Mittel unter 2, was nach Literaturangaben zwar etwas niedrig ist, aber in ähnlichen Bereichen anderer Arbeiten (PERMIN et al., 1997; GAULY et al., 2001a) rangiert. Die Eiausscheidung war sowohl 6 Wochen als auch 10 Wochen nach

Infektion sehr gering und betrug durchschnittlich weniger als 20 Eier pro g Kot. Bei 29 % der Hennen dieser Gruppe fand sich bei der Sektion kein einziger Spulwurm, d.h. entweder konnten sich die Askariden nicht etablieren oder wurden bis zur 10. Woche *p.i.* eliminiert. Über eine Eliminierung der Wurmbürde bis zum 48. Tag *p.i.* berichteten TONGSON und MCCRAW (1967), wobei Antikörper gegenüber *A. galli* eine Rolle spielen (TONGSON und MCCRAW, 1967). Zu beiden Probenterminen (12. und 16. Lebenswoche) lagen die Körpergewichte der Hennen dieser Gruppe über den maximalen Werten im „LSL Management Programm“ (ANONYM, 2001b), was eine uneingeschränkte tägliche Zunahme und annähernde Wurmfreiheit vermuten lassen, da die Fütterung annähernd der im „LSL Management Programm“ entsprach bzw. der Energiegehalt im Junghennenfutter (9.-18. Lebenswoche) sogar etwas unterhalb der angegebenen Werte lag. Die beiden Probentermine mit 12 und 16 Wochen (84 und 112 Tage) stimmen mit dem in der Literatur angegebenen Beginn der stärksten „Altersresistenz“ überein (DEO und SRIVASTAVA, 1962; ACKERT et al., 1935b). Festzustellen bleibt, dass wahrscheinlich schon 6 Wochen nach Infektion nur wenige Askariden aufgrund der niedrigen EpGs im Darm zu finden waren und somit die Immunabwehr der Tiere die Wurminfektion schon fast beseitigt bzw. evtl. erst gar nicht richtig zugelassen hat.

Hennen, welche mit 12 Wochen infiziert wurden, zeigten im Alter von 18 Wochen, also zum Legebeginn, eine sehr geringe parasitäre Eiausscheidung. Viele Tiere hatten gar keine Askarideneier im Kot. Alle Tiere dieser Gruppe schieden jedoch 4 Wochen später - nach der 22. Lebenswoche - *A. galli*-Eier aus und der Mittelwert lag bei 695 EpG. Bei dieser Gruppe trat eine negative Beeinflussung durch die Verwurmung erst in dem Zeitraum 6 bis 10 Wochen nach der Infektion auf, was einem Lebensalter von 18 bis 22 Wochen entsprach. Möglicherweise konnten sich Larven, deren Entwicklung erst erfolgreich vom Immunsystem unterdrückt wurde, also sogenannte „schlafende Larven“ (TONGSON und MCCRAW, 1967), aufgrund von Veränderungen in der Immunabwehr der Hennen zum Zeitpunkt des Legebeginns zu adulten Spulwürmern entwickeln. Dies kann eine gesteigerte parasitäre Eiausscheidung 4 Wochen später erklären.

Auch in der Entwicklung des Körpergewichtes ist der Einfluss der Askariden auf die Hühner zu verfolgen: im Alter von 18 Wochen, d.h. 6 Wochen nach Infektion, lagen die Körpergewichte über den maximalen Durchschnittswerten des „LSL Management-Programms“ (ANONYM, 2001b), bis zur 2. Beprobung mit 22 Wochen hatten die Tiere

im Mittel nicht zugenommen und somit sank die mittlere Körpermasse knapp unter die minimalen Durchschnittswerte im „LSL Management Programm“. Die Wurmetablierung war mit ca. 10 % recht hoch, was einer Summe von etwa 25 Würmern entsprach, wobei der Anteil der weiblichen Würmer (43 %) niedriger war als jener der männlichen Würmer.

Hennen, welche direkt in der Phase des Legebeginns infiziert werden, sind am anfälligsten für eine Spulwurminfektion. Alle Tiere dieser mit 18 Lebenswochen infizierten Gruppe 18 waren schon nach 6 Wochen patent und zeigten hier im Mittel 656 Eier pro g Kot. Dieser EpG-Wert steigerte sich in dieser Gruppe bis zur zweiten Beprobung signifikant auf 890. Die Etablierung lag mit 11,5 % etwas über jener der Gruppe 12. Das bedeutete eine mittlere Zahl von 29 Würmern im Darm der Hühner. Die Körpergewichte der Hühner lagen in dieser Gruppe zu beiden Probesterminen (mit 24 und 28 Wochen) unterhalb der minimalen Körpergewichte im „LSL Management Programm“.

Der prozentuale Anteil weiblicher Würmer lag mit 52,5 % tendenziell höher als bei den anderen drei Gruppen und über der 50 % Marke, d.h. in dieser Gruppe hatten die Hennen mehr weibliche als männliche Würmer, was laut GABRASHANSKA und THEODOROVA (1998) für gute Lebensbedingungen für die Askariden spricht.

Alle Hennen der Gruppe 24, welche erst im Alter von 24 Wochen infiziert wurde, schieden schon 6 Wochen nach Infektion Wurmeier aus und hatten mittlere EpG-Werte (ca. 200), wobei sich die Werte an den beiden Probesterminen kaum unterschieden. Die Etablierung lag nur bei 4 % (ca. 10,5 Würmer pro Tier), also wieder deutlich unter jener der beiden Gruppen davor. Die Körpergewichte der Hennen lagen 6 Wochen nach Infektion leicht unter denen im „LSL Management Programm“ (ANONYM, 2001b) angegebenen Werten. Nach 10 Wochen erreichten die Körpergewichte Werte, die an der unteren Grenze dieser Literaturangabe (LSL Management Programm) lagen, hatten also zwischen Woche 30 und 34 wieder etwas aufgeholt. Eine mögliche Erklärung besteht in einer verbesserten Immunabwehr ein paar Wochen nach Legebeginn, so dass Hennen, welche ein paar Wochen nach Legebeginn infiziert werden, geringere Wurmbürden und EpGs aufweisen.

Die Gesamteiweißgehalte unterschieden sich zwischen den 4 Gruppen nicht – die Werte lagen für alle 4 Altersgruppen (Blutnahme mit 16, 22, 28, 34 Wochen) bei ca. 65 g/l, wobei dieser Durchschnittswert für Hühner relativ hoch ist (Hennen 52,4 g/l; FENSKE, 2003) und auch deutlich über dem in Versuch 1 für 6 Wochen alte Hennen

ermittelten 45,1g/l liegt. Allerdings waren die Tiere in diesem Versuch im Vergleich zu Versuch 1 älter und es ist bekannt, dass der Proteingehalt im Serum bei Jungtieren niedriger als bei adulten Tieren ist (FENSKE, 2003).

Für die einzelnen Hühner zeigte sich jedoch: Je höher der Gesamteiweißgehalt in ihrem Serum war, desto weniger fruchtbar waren die weiblichen Askariden in ihrem Darm. Möglicherweise wirkt eine stärkere Immunabwehr, die sich in einem höheren Gesamteiweißgehalt widerspiegelt, hemmend auf die Fruchtbarkeit der Würmer.

Bei den meisten Parametern (z.B. Summe der Würmer, männliche und weibliche Würmer, 10 Wochen *p.i.* EpG, Fruchtbarkeit der Würmer, Länge männlicher und weiblicher Würmer und dem Gewicht männlicher Würmer) ist ein Anstieg zwischen Gruppe 6 und 12 zu bemerken, was einerseits auf die Befallsstärke und / oder auf das zunehmende Alter der Hühner zurückzuführen sein könnte. Beim zunehmenden Alter spielt möglicherweise auch die Zunahme des Körpergewichtes der Hühner eine Rolle. Die Wurmlänge und die Wurmgewichte nehmen mit zunehmendem Alter der Hennen zu, wobei hier die Befallsintensität nicht die entscheidende Rolle zu spielen scheint, da sich in Gruppe 24 bei etwas geringerem Befall diese Parameter nicht entscheidend verringern. Folglich spielt hierbei das Wirts-Parasit-Verhältnis eine größere Rolle als die Konkurrenz der Würmer untereinander, was auch von IKEME (1971a) angenommen wurde.

Gegensätzlich zu der hier mit dem Alter zunehmenden Wurmlänge führten ACKERT et al. (1935b) gerade die Wurmlänge als Kriterium der Altersresistenz bei mit *A. galli* befallenen Hühnern an, allerdings waren die Hühner mit einem Alter von höchstens 115 Tagen (ca. 16 Wochen) meist jünger, und es muss dabei berücksichtigt werden, dass der Genotyp der Hühner sich in den vergangenen 70 Jahren geändert hat.

Der Stoffwechselparameter Gesamt- T_3 steigt mit zunehmendem Alter und mit zunehmender Parasitenbürde an, wobei sich aber nur die beiden Werte der Gruppe 6 mit dem niedrigsten Wert und der Gruppe 18 mit dem höchsten Wert signifikant unterschieden. Aus der Literatur ist ein vorübergehender T_3 -Höhepunkt zwischen der 25. und 27. Lebenswoche bekannt (MALHEIROS et al., 2002). Dieser Zeitraum liegt nahe dem Beprobungstermin der Gruppe 18 mit 28 Wochen und passt mit den hier gefundenen höchsten T_3 -Werten zusammen.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Schlussfolgernd gibt es Unterschiede im Befall mit *A. galli* nach experimentellen Infektionen zwischen Hennen und Hähnen, wobei Hähne nur tendenziell mehr Würmer im Darm hatten als Hennen, aber mehr zur Kontamination der Umwelt mit Wurmeiern (d.h. durch höhere EpGs) beitragen.

Nach Überprüfung im Modell scheint das signifikant unterschiedliche Körpergewicht zwischen den Geschlechtern und der evtl. damit korrelierende Platz/Raum-Unterschied im Darm nicht für den tendenziell unterschiedlichen Befall mit *A. galli* verantwortlich zu sein. Es ergeben sich signifikante Unterschiede zwischen Hennen und Hähnen bei den Blutparametern Gesamteiweiß und T₄.

Um die höhere parasitäre Eiausscheidung bei Hähnen zu bestätigen, wären möglicherweise 24 h Kotprobensammlungen angebracht.

Eine Quantifizierung des Futterverbrauchs wäre ebenso sinnvoll, macht jedoch Einzelhaltung notwendig

Geschlechtsunterschiede sollten zu mehreren verschiedenen Zeitpunkten im Leben der Hühner untersucht werden, insbesondere um unterschiedliche hormonelle Einflüsse auf die Resistenz gegenüber *A. galli* zu prüfen.

Junghühner infiziert im Alter von 6 Lebenswochen und Hennen infiziert ca. 6 Wochen nach Legebeginn haben bei experimenteller Spulwurminfektion geringere Wurm-etablierungsraten und geringere folgende parasitäre Eiausscheidungen im Kot als Tiere, bei denen die Patenz bzw. die Infektion zu Beginn der Legetätigkeit stattfindet. Der hormonelle Hintergrund, möglicher Einfluss von Androgenen und Östrogenen auf das Immunsystem der Hühner, sollte untersucht werden, beispielsweise auch im Vergleich von Hennen und Hähnen zur Geschlechtsreife.

Das Alter der Hühner einhergehend mit einem ausgereiften Immunsystem scheint keine Hauptrolle in der Resistenz gegenüber *A. galli* Infektionen zu spielen, wohingegen hormonelle Veränderungen in Beziehung mit der Legeaktivität und damit auch ein veränderter Immunstatus einen signifikant negativen Einfluss auf die Resistenz haben.

Für alle Legehennenhaltungssysteme, wo Hennen mit ihrem Kot in Berührung kommen, ist eine Entwurmung vor Legebeginn anzuraten und auch verstärkte Hygiene während der ersten Legewochen z.B. durch eine häufigere Einstreuauswechselung zu empfehlen.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Arbeit war es den Einfluss des Geschlechts und des Lebensalters auf die Resistenz gegenüber *A. galli* zu untersuchen. Dazu wurden LSL-Classic Küken direkt nach dem Schlüpfen künstlich mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern infiziert, und Geschlechtsunterschiede 6 Wochen *post infectionem* in Bezug auf die Wurmparameter EpG, Wurmanzahl, Wurmlänge, Wurmgewicht, Wurmfruchtbarkeit, Wurmetablierungsrate, Anteil weiblicher Würmer und die Blutparameter Gesamteiweiß, T₃ und T₄ im Serum der Hühner untersucht.

Dabei zeigte sich ein unterschiedlicher Befall von Hähnen und Hennen mit Spulwürmern, wobei Hähne nicht generell anfälliger waren als Hennen, aber einen größeren Anteil an der Kontamination der Umwelt mit Wurmeiern hatten. Hähne (EpG = 414) schieden hochsignifikant mehr *A. galli*-Eier mit dem Kot aus als Hennen (EpG = 243), wofür die signifikant höhere Anzahl weiblicher Würmer in Hähnen (2,97 gegenüber 1,93) als in Hennen verantwortlich war. Die Gesamtwurmanzahl unterschied sich zwischen den Geschlechtern nicht signifikant. Das Körpergewicht hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Wurmparameter, nur auf den Gesamt-T₃-Gehalt im Serum der Hühner.

Infizierte Hähne im Alter von 6 Wochen hatten höchstsignifikant geringere Gesamteiweißwerte im Serum als infizierte Hennen in diesem Alter (35,9 bzw. 45,1 g/l).

Der Gesamt-T₃-Gehalt im Serum parasitierter Tiere unterschied sich nicht zwischen den Geschlechtern. T₃ war positiv mit dem Gewicht der Hühner mit 6 Wochen korreliert und negativ korreliert mit der Länge und dem Gewicht weiblicher Ascariden im Darm.

Hennen hatten höchstsignifikant höhere T₄-Werte im Vergleich zu Hähnen.

Der Einfluss des Lebensalters auf die Resistenz gegenüber *A. galli* wurde nach künstlicher Erstinfektion von 4 Gruppen LSL-Classic Legehennen im Alter von 6, 12, 18 und 24 Wochen (Gruppe 6, 12, 18, 24) mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern überprüft. Unterschiede 6 Wochen *p.i.* in Bezug auf die EpGs und Unterschiede 10 Wochen *p.i.* in Bezug auf die Wurmparameter EpG, Wurmanzahl, Wurmlänge,

Wurmgewicht, Wurmfruchtbarkeit, Wurmetablierungsrate, Anteil weiblicher Würmer und die Blutparameter Gesamteiweiß und T_3 im Serum der Hühner wurden untersucht. Zum Zeitpunkt 6 Wochen *p.i.* hatten die in der 18. Lebenswoche infizierten Tiere signifikant höhere EpGs als die Tiere der 3 anderen Gruppen 6, 12 und 24. In allen 4 Gruppen war ein Ansteigen der EpGs zwischen den beiden Probeterminen zu beobachten, wobei dieser Anstieg in Gruppe 12 und 18 signifikant war. 10 Wochen *p.i.* waren die EpGs, die Summe der Würmer, die Anzahl männlicher und die weiblicher Würmer sowie die Wurmetablierungsrate der Gruppen infiziert mit 12 und mit 18 Wochen signifikant höher als die der Gruppen infiziert mit 6 und 24 Lebenswochen.

Die Würmer in Hühnern der Gruppe 6 waren auf der Basis EpG signifikant weniger fruchtbar als die in den anderen drei Gruppen.

Der Anteil weiblicher Würmer an der Gesamtwurmzahl unterschied sich nicht signifikant zwischen den Gruppen und war negativ mit der Fruchtbarkeit der Würmer korreliert.

Die Wurmgewichte männlicher und weiblicher Würmer waren positiv miteinander korreliert.

Die Gesamteiweißgehalte im Serum der Hühner unterschieden sich nicht zwischen den 4 Gruppen. Es bestand eine negative Korrelation zwischen dem Gesamteiweiß im Serum der Hühner und der Fruchtbarkeit der Würmer im Darm.

Der T_3 -Gehalt im Serum der Gruppe 18 war am höchsten und lag signifikant über dem T_3 -Gehalt der Gruppe 6. Der T_3 -Gehalt war positiv mit der Summe der Würmer, der Anzahl weiblicher und der männlicher Würmer und mit dem EpG korreliert.

Die Gruppen 12 und 18 zeigten den stärksten Wurmbefall mit den höchsten Etablierungsraten und den höchsten EpGs, wobei bei Gruppe 12 die erste Beprobung und bei Gruppe 18 die Infektion zu Legebeginn mit Woche 17-18 stattfand.

7 SUMMARY

Aim of this survey was to study the influence of sex and age at infection on resistance against the large chicken roundworm *A. galli*.

LSL-Classic chicks were artificially infected with 250 embrionated *A. galli* eggs at hatch and differences 6 weeks post infection between hens and cockerels were investigated in the worm-parameters EpG (Eggs per gram), total worm burdens, worm length, worm weight, worm fecundity, worm establishment rate, proportion of female worms and the haematological parameters total protein, T₃ und T₄ in the serum of the chicken.

In this experiment, a different kind of infestation with the large roundworm between hens and cockerels was observed, where cockerels in general are not more susceptible than hens, but contribute more to the contamination of the environment with worm eggs. Cockerels (EpG = 414) passed highly significant more *A. galli* eggs in their faeces than hens (EpG = 243) due to a larger number of female worms in cocks (2,97 compared to 1,93) than in hens. The total number of worms did not differ significantly between the sexes. The bodyweight of chickens didn't have any significant influence on the worm parameters, only on the amount of T₃ in the serum of chicken.

Infected cockerels aged 6 weeks had highly significant lower total protein levels than the hens at this age (35,9 g/l compared to 45,1 g/l).

Total T₃ in the serum of the parasitized animals didn't differ between the sexes. T₃ was correlated positively with the bodyweight of the chickens and negatively correlated with the length and weight of female ascarids in the intestine.

Infected hens had significantly higher T₄ levels compared to cockerels.

The influence of age at infection on resistance against *A. galli* was studied infecting 4 groups of LSL-Classic laying hens aged 6, 12, 18 and 24 weeks (groups 6, 12, 18, 24) with 250 embrionated *A. galli* eggs. Differences in the EpGs 6 weeks *p.i.* and differences 10 weeks *p.i.* in the worm parameters EpG, total worm burdens, worm length, worm weight, worm fecundity, worm establishment rate, proportion of female worms and the blood parameters total protein and T₃ in the serum of the chicken were investigated.

At first sampling 6 weeks *p.i.* animals infected aged 18 weeks had significantly higher EpGs than animals of the other three infection groups (6, 12, 24). In all 4 groups an

increase of the EpGs between the two sampling dates could be observed and in the groups 12 and 18 this increase was significant.

10 weeks *p.i.* the EpGs, total worm burdens, numbers of male and female worms and the worm establishment rate of the groups infected at 12 and 18 weeks of life were significantly higher as in the groups infected aged 6 and 24 weeks.

Female worms in the chickens in group 6 were significantly less fertile on basis of EpG as worms in the other three groups. The proportion of female worms did not differ significantly between any of the groups and it was negatively correlated with the fecundity of the female worms.

The worm weights of male and female worms were positively correlated with each other.

Total protein levels in the serum of chickens did not differ between the 4 groups. A positive correlation between total serum protein levels and the fecundity of worms in the intestine was found.

T₃ level in the serum of group 18 was the highest and was significantly higher than the lowest T₃ level of group 6. The T₃ level was positively correlated with the total worm burden, numbers of male and female worms and with the EpG.

Groups 12 and 18 showed the heaviest worm infections with the highest establishment rates and highest EpGs. The onset of lay with an age of 17-18 weeks fell in the time of the first sampling of group 12 and the time of infection of group 18.

8 LITERATUR

ACKERT, J.E., 1923:

On the habitat of *A. perspicillum*

Anat. Rec. 26, 101–104

ACKERT, J.E., 1924:

The effect of parasitism on fowl thymi.

Anat. Rec. 29, 120

ACKERT, J.E., 1931:

The morphology and life history of the fowl nematode *A. lineata* (Schneider).

Parasitology 23, 360–379

ACKERT, J.E., BEACH, T.D., 1933:

Resistance of chickens to the nematode, *A. lineata*, affected by dietary supplements.

Trans. Am. Microsc. Soc. 52, 51–58

ACKERT, J.E., DEWHIRST, L.W., 1950:

Resistance of fowls to parasitism affected by female sex hormone.

J. Parasitol. 36, 16

ACKERT, J.E., EISENBRANDT, L.L., 1935:

Comparative resistance of Bronze Turkeys and White Leghorn chickens to the intestinal nematode *A. lineata* (Schneider).

J. Parasitol. 21, 200–204

ACKERT, J.E., HERRICK, C.A., 1928:

Effects of the nematode *A. lineata* (Schneider) on growing chickens.

J. Parasitol. 15, 1 – 15

ACKERT, J.E., NOLF, L.O., 1931:

Resistance of chickens to parasitism affected by vitamin B.

Amer. J. Hyg. 13, 337-344

ACKERT, J.E., OTTO, G.F., 1927:

Helminthiasis and the thyroid gland.

Amer. J. Trop. Med. 7, 339-347

ACKERT, J.E., RIEDEL, B.B., 1946:

Milk as a factor in fowl ascarid control.

J. Parasitol. 32, 15

ACKERT, J.E., SPINDLER, L.A., 1929:

Vitamin D and resistance of chickens to parasitism.

Amer. J. Hyg. 9, 292-307

ACKERT, J.E., TITUS, R.W., 1924:

The effect of the nematode *A. perspicillum* on the blood sugar content of chicken.

Anat. Rec. 29, 120

ACKERT, J.E., WISSEMAN, C.L., 1946:

Tolerance of fowls for moderate infections of intestinal helminths.

Amer. J. Trop. Med. 26, 721-728

ACKERT, J.E., EDGAR, S.A., FRICK, L.P., 1939:

Goblet cells and age resistance of animals to parasitism.

Trans. Amer. Micr. Soc. 58, 81-89

ACKERT, J.E., EISENBRANDT, L.L., WILMOTH, J.H., GLADING, B., PRATT, I., 1935a:

Comparative resistance of five breeds of chickens to the nematode *A. lineata* (Schneider).

J. Agric. Res. 50, 607-624

ACKERT, J.E., FISHER, M.L., ZIMMERMAN, N.B., 1927:
Resistance to parasitism affected by the fat soluble vitamin A.
J. Parasitol. 13, 219-220

ACKERT, J.E., MCILVAINE, M.F., CRAWFORD, N.Z., 1931:
Resistance of chickens to parasitism affected by vitamin A.
Amer. J. Hyg. 13, 320-336

ACKERT, J.E., PORTER, D.A., BEACH, T.D., 1935b:
Age resistance of chickens to the nematode *A. lineata*
(Schneider).
J. Parasitol. 21, 205-213

ACKERT, J.E., TODD, A.C., TANNER, W.A., 1938:
Growing larval *A. lineata* (Nematoda) in vitro.
Trans. Am. Micr. Soc. 57, 292-296

ALEXANDER, J., STIMSON, W.H., 1988:
Sex hormones and the course of parasitic infection.
Parasitol. Today 4, 189-193

AMEEL, D.J., ELLIOTT, A., ACKERT, J.E., 1950:
Relationships of aging, food reserves, and infectivity of some ascarid larvae.
J. Parasitol. 36, 16

ANDERSON, R.C., 1992:
Nematode parasites of vertebrates.
Wallingford, Oxon, UK, CAB International

ANDERSSON, M., 1994:
Sexual selection.
New York, Princeton Univ. Press., 436

ANONYM, 2001a:

Neue Verordnung zur Hennenhaltung: Käfigbatteriehaltung in Deutschland nur noch übergangsweise zulässig. BMELF, (22.10.2001)

ANONYM, 2001b:

Legehennen Management Programm Lohmann LSL-Classic.

Broschüren der Lohmann Tierzucht, A 1199

Cuxhaven

ANONYM, 2002: Zentrale Markt- und Preisberichtsstelle ZMP: Marktbilanz 2002, Eier und Geflügel, Bonn

ANONYM, 2003: Broschüre: "Flubenol poultry" Janssen Animal Health

ANONYM, 2004: Zentrale Markt- und Preisberichtsstelle ZMP: Marktbilanz 2004, Eier und Geflügel, Bonn

ANONYM, 2005: Pressemitteilung Statistisches Bundesamt "Käfighaltung von Legehennen unter 80 %", vom 22. März 2005

ANONYM, 2006a: Pressemitteilung Statistisches Bundesamt „Käfighaltung von Legehennen nimmt weiter ab“, vom 16. März 2006

ANONYM, 2006b: Pressemitteilung Bundesrat „Zulassung von Kleinvögeln in der Legehennenhaltung“ 57/2006 vom 7. April 2006

ANWAR, A.H., MAHMOOD, M.I., CHAUHRY, A.H., KHAN, I.R., 1985:

The effect of *A. galli* on the serum protein and electrolyte levels of chicken before and after treatment with Oxfendazole.

Pakistan Vet. J. 5, 189-191

AUGUSTINE, P.C., LUND, E.E., 1974:

The fate of eggs and larvae of *A. galli* in earthworms.

Avian Dis. 18, 394-8

BIOLAND-RICHTLINIEN, 2005:

Bioland-Richtlinien für Pflanzenbau, Tierhaltung und Verarbeitung.

Herausgeber: Bioland e.V. Verband für organisch-biologischen Landbau

Bioland Bundesgeschäftsstelle, Kaiserstr. 18, 55116 Mainz

www.bioland.de (Stand: 26.4.2005)

BRAUDE, S., TANG- MARTINEZ, Z., TAYLOR, G.T., 1999:

Stress, testosterone, and the immunoredistribution hypothesis.

Behav. Ecol. 10, 345-350

BREWER, R.N., EDGAR, S.A., 1971:

Immunity development in chickens to the large intestinal roundworm, *A. galli*.

Avian Dis. 15, 203-11

BUCHWALDER, R., HIEPE, TH., ISRAEL, L., 1977:

Experimentelle Untersuchungen zur Alters- und Rasserresistenz des Haushuhnes bei *A. galli*-infektionen.

Mh. Vet. Med. 32, 898–901

BUSCHKIEL, E.L.R., 1954:

Untersuchungen über die Wirkung von Geschlechtshormonen auf den Befall mit parasitischen Nematoden.

Inaugural- Dissertation Justus-Liebig-Universität Giessen 1954

BUTTERWORTH, M.B., MCCLELLAN, B., ALANSMITH, M., 1967:

Influence of sex on immunoglobulin levels.

Nature 214, 1224-1225

CHADFIELD, M., PERMIN, A., NANSEN, P., BISGAARD, M., 2001:

Investigation of the parasitic nematode *A. galli* (Schränk 1788) as a potential vector for *Salmonella enterica* dissemination in poultry.

Parasit. Res. 87, 317-325

CLAYTON, D.H., 1991:

The influence of parasites on host sexual selection.

Parasit.Today 7, 12

DAHL, C., PERMIN, A., CHRISTENSEN, J.P., BISGAARD, M., MUHAIRWA, A.P.,
PETERSEN, K.M.D., POULSEN, J.S.D., JENSEN, A.L., 2002:

The effect of concurrent infections with *Pasteurella multocida* and *A. galli* on free range chickens.

Vet. Microbiol. 86, 313-324

DAVISON, T.F., REA, J., FREEMAN, B.M., 1985:

Effect of increased circulating corticosterone on the plasma concentrations of thyroxine and triiodothyronine in chickens.

IRCS Med Sci 13, 692-693

DECUYPERE, E., PECZELY, P., MURAY, T., BALTHAZART, Y., MICHELS, H.,
KÜHN, E.R., 1985:

Long-term effect of incubation temperatures on production parameters and changes in luteinizing hormone and gonadal steroids during the onset of lay in the hen.

Poult. Sci. 64, 1785-1792

DEO, P.G., SRIVASTAVA, H.D., 1954:

Studies on acquired resistance of chickens to *A. galli*, Schrank, 1788.

Proc. 41 Indian Sci. Cong. P. , 223

DEO, P.G., SRIVASTAVA, H.D., 1962:

Studies on the age resistance of chicken to *A. galli* (Schrank) Freeborn.

Indian J. Vet. Sci. Anim. Husb. 32, 93-96

DHAR, D.N., RAINA, O.K., 1987:

Establishment of *A. galli* in betamethasone-treated chickens.

Vet. Parasitol. 25, 67-73

ECKERT, J., 2000:

In: Veterinärmedizinische Parasitologie. 5. Auflage.

Verlag Paul Parey, Berlin, 709-757

EGERTON, J.R., HANSEN, M.F., 1955:

Immunity and tolerance of chickens to the roundworm, *A. galli* (Schrunk).

Exp. Parasit. 4, 335-350

EISENBRANDT, L.L., ACKERT, J.E., 1940:

On the resistance of chickens to the intestinal nematode *A. galli* following immunization.

Amer. J. Hyg. 32, 1-11

ERSTE VERORDNUNG ZUR ÄNDERUNG DER TIERSCHUTZ-
NUTZTIERHALTUNGSVERORDNUNG

BGBI. I Nr.16/2002, 1026

Bonn 12. März 2002

ETTA, K.M., 1971:

Comparative studies of the relationship between serum thyroxine and thyroxine binding globulin.

In: Sturkie, P.D., 1976:

Avian physiology. Springer Verlag, New York, 351

FENSKE, M., 2003:

Untersuchungen zur trockenchemischen und elektrophoretischen Messung der Plasmaproteine bei Brieftauben und verschiedenen Grosspapageien.

Inaugural-Dissertation Tierärztliche Hochschule Hannover 2003

FOLSTAD, I., KARTER, A.K., 1992:

Parasites, bright males and the immunocompetence handicap.

Americ. Natural. 139, 603-622

FRICK, L.P., ACKERT, J.E., 1948:

Further studies on duodenal mucus as a factor in age resistance of chickens to parasitism.

J. Parasitol. 34, 192-206

GABRASHANSKA, M.P., 1985:

Comparative quantitative investigations on some bioantioxidants during experimental ascaridiosis of chicks.

Helminthologia (Bratsil) 22, 135-143

GABRASHANSKA, M.P., THEODOROVA, S., 1998:

Development and growth kinetics of *A. galli* in chickens.

Bulgarian Academy of Science

Experi. Pathol. Parasitol. 1, 8-13

GAULY, M., BAUER, C., PREISINGER, R., ERHARDT, G., 2001a:

Genetic differences of *A. galli* egg output in laying hens following a single dose infection.

Vet. Parasitol. 103, 99-107

GAULY, M., BAUER, C., MERTENS, C., ERHARDT, G., 2001b:

Effect and repeatability of *A. galli* egg output in cockerels following a single low dose infection.

Vet. Parasitol. 96, 301-307

HAMILTON, W.D., ZUK, M., 1982:

Heritable true fitness and bright birds: a role for parasites?

Science 218, 384-387

HENNENHALTUNGSVERORDNUNG

BGBI. I 1987, 2622

Bonn 10. Dezember 1987

HERD, R.P., MCNAUGHT, D.J., 1975:

Arrested development and the histotropic phase of *A. galli* in the chicken.

Int. J. Parasitol. 5, 401-406

HERRICK, C.A., 1926:

Studies on the resistance of chickens to the nematode *A. perspicillum*.

Amer. J. Hyg. 6, 153-172

HILBRICH, P., 1978:

Krankheiten des Geflügels, 3. Auflage.

Verlag H. Kuhn KG, Schwenningen a. N., 374

HILLGARTH, N., WINGFIELD, J.C., 1997:

Testosterone and immunosuppression in vertebrates: implications for parasite-mediated sexual selection.

In: Beckage, N.E.: Parasites and pathogenes: Effects on host hormones and behavior.

Chapman & Hall, New York, 143-155

HOHENBERGER, G. E., 2000:

Zur Kontamination der Ausläufe von Freiland - Legehennenbetrieben mit parasitären Objekten.

Dissertation Veterinärmedizinische Universität Wien

HORTON-SMITH, C., LONG, P.L., LEE, D.L., 1968:

Observations on the tissue and post-tissue larval development of *A. dissimilis* Vigearas 1931, and a comparison with that of *A. galli*, in turkeys.

Parasitology 58, 709-714

IKEME, M.M., 1970:

Retarded metamorphosis in larvae of *A. galli* following repeated challenge of poultry with infective eggs.

Vet. Rec. 87, 725-726

IKEME, M.M., 1971a:

Observations on the pathogenicity and pathology of *A. galli*.

Parasitology 63, 169-179

IKEME, M.M., 1971b:

Weight changes in chickens placed on different levels of nutrition and varying degrees of repeated dosage with *A. galli* eggs.

Parasitology 63, 251-260

IKEME, M.M., 1971c:

Effects of different levels of nutrition and continuing dosing of poultry with *A. galli* eggs on the subsequent development of parasite populations.

Parasitology 63, 233 – 250

IKEME, M.M., 1973:

The significance of age and previous experience of repeated uptake of infective eggs of *A. galli* (Schränk 1788) (Nematoda, Ascarididae) on the epidemiology of ascaridiosis in the domestic chicken.

Act. Parasitol. Pol. 26, 359-386

JOHNSON, T.S., ZUK, M., 1999:

Parasites and tradeoffs in the immune response of female red jungle fowl.

Oikos 86, 487-492

JUHL, J., PERMIN, A. 2002:

The effect of *Plasmodium gallinaceum* on a challenge infection with *A. galli* in chickens.

Vet. Parasitol. 105, 11-19

KADZIOLKA, A., 1960:

Histopathological studies on the tissue test in experimental ascaridiasis in chickens.

Act. Parasitol. Pol. 8, 315-324

KATES, K.C., COLGLAZIER, M.L., 1970:

Differential morphology of adult *A. galli* (Schrunk, 1788) and *A. dissimilis* Perez Viguera, 1931.

Proc. Helminthol. Soc. Washington 37, 80-84

KAVINDRA, S., SHALINI, N., SINGH, K., NAGAICH, S., 2000:

Studies on the anthelmintic activity of *Allium Sativum* (Garlic) oil on common poultry worms *A. galli* and *Heterakis gallinae*.

J. Parasitol. Appl. Anim. Biology 9, 47-52

KERR, K.B., 1955:

Age of chickens and the rate of maturation of *A. galli*.

J. Parasitol. 41, 233-235

KEYMER, A., 1982:

Density-dependent mechanisms in the regulation of intestinal helminth population.

Parasitology 84, 573-587

KHOURI, S.R., PANDE, B.P., 1970:

Notes on the histopathology in *A. galli* - an experimental study.

Indian Vet. J. 47, 472-474

KLANDORF, H., HARVEY, S., 1985:

Food intake regulation of circulating thyroid hormones in domestic fowl.

Gen. Comp. Endocrinol. 60, 162-170

KLEIN, S.L., 2000a:

The effects of hormones on sex differences in infection: from genes to behaviour.

Neurosci. Behav. Rev. 24, 627-638

KLEIN, S.L., 2000b:

Hormones and mating system affect sex and species differences in immune function among vertebrates.

Behav. Proces. 51, 149-166

KOLB, E., 1989:

In: Lehrbuch der Physiologie der Haustiere.

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 100

KUHN, E.R., DECUYPERE, E., HUYBRECHTS, L.M., DARRAS, V.M., 1990:

Hormonal control of the hepatic 5'-monodeiodination activity and its relation to the somatomedin production in the chicken.

In: Wada, M., Ishii, S., Scanes, C.G. (Eds.): Endocrinology of birds. Molecular to Behavioural.

Springer Verlag, Berlin, 129-142

LELAND, S.E., DRUDGE, J.H., WYANT, Z.N., 1960:

Studies on *Trichostrongylus axei* (Cobbold, 1879). VI. Total serum protein, blood and plasma volume, and electrophoretic serum fractionation in infected and uninfected lambs.

Amer. J. Vet. Res. 21, 458-463

LEUTSKAYA, Z.K., BELOV, A.P., FAIS, D., 1988:

Study of serum immunoglobulins in chickens with ascaridosis.

Trudy Gel'mintol. Lab. 36, 56-60

LOWRY, O. H., ROSEBROUGH, V. J., FARR, A. L., RANDAL, R. J., 1951:

Protein measurement with the folin phenol reagent.

J. Biol. Chem., 193, 165-275

MADSEN, H., 1962:

The so-called tissue phase in nematodes.

J. Helminthol. 36, 143-148

MAFF, 1986:

Manual of Veterinary Parasitological Laboratory Techniques.

G.D. Reference Book 418, 3rd ed.

Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, London

MALHEIROS, R.D., MORAES, V.M., FURLAN, R.L., BRUGGEMAN, V., BUYSE, J., DECUYPERE, E., MACARI, M., 2002:

Somatotrophic and thyroid hormones around the onset of lay in broiler breeders under different conditions.

Acta Vet. Hung. 50, 425-434

MALVIYA, H.C., DWIVEDI, P., VARMA, T.K., 1988a:

Effect of irradiated *A. galli* eggs on growth and cell-mediated immune responses in chickens.

Vet. Parasitol. 28, 137-141

MALVIYA, H.C., VARMA, T.K., DWIVEDI, P., 1988b:

Immunization of chicks at various ages with irradiated infective eggs of *A. galli*.

J. Helminthol. 62, 207-212

MAY, J.D., 1978:

A radioimmunoassay for 3,5,3'-triiodothyronine in chicken serum.

Poult. Sci. 57, 1740-1745

MICHAEL, E., BUNDY, D.A.P., 1989:

Density dependence in establishment, growth and worm fecundity in intestinal helminthiasis: the population biology of *Trichuris muris* (Nematoda) infection in CBA/Ca mice.

Parasitology 98, 451-458

MORAN, J.R., MIZELLE, J.D., 1956:

Notes on the habitat and tissue phase of *A. galli* (Schrunk, 1788).

J. Parasitol. 42, 18

MORGENSTERN, R., LOBSIGER, C., 1993:

Health of laying hens in alternative systems in practice.

In: Savory, C. J., Hughes, B. O. (Eds): Proceedings of the Fourth European Symposium on Poultry Welfare.

Edinburgh (September 18-21), 81-86

PAVLICEK, J., DYKOVA, I., 1975:

Experimental infection with *A. galli* in young chickens of different age.

Acta Vet. Brno 44, 223-233

PERMIN, A., HANSEN, J.W., 1998:

The epidemiology, diagnosis and control of poultry parasites.

FAO Handbook, Rome, 14

PERMIN, A., RANVIG, H., 2001:

Genetic resistance to *A. galli* infections in chickens.

Vet. Parasitol. 102, 101-111

PERMIN, A., BISGAARD M., FRANDSEN, F., PEARMAN M., NANSEN, P., KOLD, J., 1999:

The prevalence of gastrointestinal helminths in different poultry production systems.

Brit. Poult. Sci. 40, 439 – 443

PERMIN, A., BOJESEN, M., NANSEN, P., BISGAARD, M., FRANDSEN, F., PEARMAN, M., 1997:

A. galli populations in chickens following single infections with different dose levels.

Parasitol. Res. 83, 614 – 617

PERMIN, A., NANSEN, P., BISGAARD, M., FRANDSEN, F., 1998a:

A. galli infections in free-range layers fed on diets with different protein contents.

Brit. Poult. Sci. 39, 441-445

PERMIN, A., NANSEN, P., BISGAARD, M., FRANDSEN, F., PEARMAN, M., 1998b:

Studies on *A. galli* in chickens kept at different stocking rates.

Avian Pathol. 27, 382–389

PERMIN, A., CHRISTENSEN, J.P., BISGAARD, M., 2006:

Consequences of concurrent *A. galli* and *Escherichia coli* infections in chickens.

Acta Vet. Scand. 47, 43-54

POULIN, R., 1996:

Sexual inequalities in helminth infections: a cost of being a male?

Amer. Naturalist 147, 287-295

RAI, R.B., PODDAR, N.G., NAGARAJAN, V., AHLAWAT, S.P.S., 1989:

Intussusception in poultry – a case study.

J. Andaman Sci. Association 5, 155

RAMADAN, H.H., ZNADA A. N.Y., 1991:

Some pathological and biochemical studies on experimental ascaridiasis in chickens.

Nahrung 35, 71-84

RAO, M.V.S., LAL, S.S., SUBBA-RAO, M.V., 1991:

Immunophysiological changes induced by *A. galli* in white leghorn chicks.

Comp. Physiol. Ecol. 16, 134-136

RAOTE, Y.V., SARDEY, M.R., BHAGWAT, S.S., 1991:

Effect of *A. galli* infection on plasma proteins of normal and immunosuppressed chicks.

Indian Vet. J. 68, 1117-1121

REID, W.M., PATE, D.D., KLECKNER, A.L., 1958:

Effects of *A. galli* on chicks with infectious bronchitis.

Avian Dis. 2, 99-109

REID, W.M., ACKERT, J.E., 1941:

J. Parasitol. 27, 35

Zitiert in: RAMADAN, H.H., ZNADA A. N.Y., 1991:

Some pathological and biochemical studies on experimental ascaridiasis in chickens.

Nahrung 35, 71-84

REID, W.M., 1945:

Comparison between in vitro und in vivo glycogen utilization in the fowl nematode *A. galli*,

J. Parasitol. 31, 406

REID, W.M., CARMON, J.L., 1958:

Effects of numbers of *A. galli* in depressing weight gains in chickens.

J. Parasitol. 44, 183-186

REID, W.M., 1960:

Effects of temperature on the development of the eggs of *A. galli*.

J. Parasitol. 66, 63-67

RICHTLINIE 1999/74/EG zur Festlegung von Mindestanforderungen für Legehennen

ABl. Nr. L 203, 53

3. August 1999

RIEDEL, B.B., 1950:

The effect of ascarid infections on the susceptibility of chickens to coccidiosis.

Poult. Sci. 29, 201

ROBERTS, F.H.S., 1937:

Studies on the biology and control of the large roundworm of fowls *A. galli* (Schrank, 1788) Freeborn 1923.

Queensland Department of Agriculture and Stock Bulletin 2, 1-106

ROEPSTORFF, A., NØRGAARD-NIELSEN, G., PERMIN, A., SIMONSEN, H.B., 1999:

Male behaviour and male hormones in *A. galli* infected hens.

Bull. Scan. Soc. Parasitol. 9, 24

ROSS, J.G., CHRISTIE, G., JONES, R.M., 1976:

Determination of hematology and blood chemistry values in healthy six weeks old broiler hybrids.

Avian Pathol. 5, 272-281

RUFF, M.D., 1999:

Important parasites in poultry production systems.

Vet. Parasitol. 84, 337-347

SADUN, E.H., 1948a:

Resistance induced in chickens by infections with the nematode *A. galli*.

Amer. J. Hyg. 47, 282-289

SADUN, E.H., 1948b:

Relation of the gonadal hormones to the natural resistance of chickens and the growth of the nematode *A. galli*.

J. Parasitol. 34, 18

SADUN, E.H., 1949a:

The effect of single infections of variable size on the resistance of chickens to the nematode *A. galli*.

Amer. J. Hyg. 49, 117-126

SADUN, E.H., 1949b:

The antibody basis of immunity in chickens to the nematode, *A. galli*.

Amer. J. Hyg., 49, 101-116

SADUN, E.H., 1950:

Studies on pathogenicity in chicken of single infection of variable size with a nematode *A. galli*.

Poult. Sci. 29, 712-722

SADUN, E.H., 1951:

Gonadal hormones in experimental *A. galli* infection in chicken.

Exptl. Parasitol. 1, 70-82

SADUN, E.H., KEITH, C.K., PANKEY, M.J., TOTTER, J.R., 1950:

The influence of dietary pteroylglutamic acid and of APA liver extract on the survival and growth of the nematode, *A. galli*, in chickens fed purified and natural diets. Amer.

J. Hyg. 51, 274-291

SCHRANK, P.F.VON, 1788:

Verzeichnis der bisher hinlänglich bekannten Eingeweidewürmer,
nebst einer Abhandlung über ihre Anverwandtschaften.

J.B. Strobl, München, 1-116

SCHWARTZ, L. H.; SURKS, M. I. und OPPENHEIMER, J. H., 1971:

Quantification of extrathyroidal conversion of L-thyroxine to 3,3,5-Triiodothyronine in rat.

J. Clin. Invest. 50, 1124-1130

SECHMAN, A., PACZOSKA-ELIASIEWICZ, H., RZASA, J., HRABIA, A., 2000:

Simultaneous determination of plasma ovarian and thyroid hormones during sexual maturation of the hen (*Gallus domesticus*).

Folia Biol (Krakow), 48, 7-12

SILBERNAGL, S.; DESPOPOULOS, A., 2003:

Taschenatlas der Physiologie

Thieme Verlag, Stuttgart, 286

SNABEL, V., PERMIN, A., MAGWISHA, H.B., SUO, X., VARADY, M.,
TOMASOVIEOVA, O., 2001:

On the species identity of *Asaridia galli* (Schrack, 1788) and *A. dissimilis* (Perez Viguera, 1931): a comparative genetic study.

Helminthologia 38, 221-224

SOLOMON, G.B., 1969:

Host hormones and parasitic infection.

In: Internat. Review Trop. Med. 3

STERLING, K., BRENNER, M. A., NEWMANN, E. S., 1970:

Conversion of thyroxine triiodothyronine in normal human subjects.

Science 169, 1099-1100

STERLING, R.J., SHARP, P.J., KLANDORF, H., HARVEY, S., LEA, R.W., 1984:
Plasma concentrations of luteinising hormone, follicle stimulating hormone, androgene, growth hormone, prolactin, thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3) during growth and sexual development in the cockerel.

Brit. Poult. Sci. 25, 353-359

STURKIE, P.D., NEWMAN, H.J., 1951:

Plasma proteins of chickens as influenced by time of laying, ovulation, number of blood samples taken and plasma volume.

Poult. Sci. 30, 240

SULLIVAN, D.A., WIRA, C.R., 1979:

Sex hormone and glucocorticoid receptors in the bursa of Fabricius of immature chicks.

J. Immunol. 122, 2617-2623

SUPPERER und PFEIFFER, 1963:

Zitiert in HILBRICH, P., 1978:

Krankheiten des Geflügels, 3. Auflage.

Verlag H. Kuhn KG, Schwenningen a. N.

THAMSBORG, S.M., ROEPSTORFF, A., LARSEN, M., 1999:

Integrated and biological control of parasites in organic and conventional production systems.

Vet. Parasitol. 84, 169-186

TODD, A.C., 1949:

Thyroid condition of chickens and development of parasitic nematodes.

J. Parasitol. 35, 255-260

TODD, A.C., HOLLINGSWORTH, K.P., 1951:

Methyl testosterone in the diet of chicks and growth of the nematode *A. galli*.

J. Parasitol. 37, 322

TODD, A.C., HOLLINGSWORTH, K.P., 1952:

Host sex as a factor in development of *A. galli*.

Exp. Parasitol. 1, 303-304

TOJO, H., HUSTON, T.M., 1980:

Effects of environmental temperature on the concentration of serum estradiol, progesterone, and calcium in maturing female domestic fowl.

Poult. Sci. 59, 2797-2802

TONGSON, M.S., MCCRAW, B.M., 1967:

Experimental ascaridiasis: Influence of chicken age and infective egg dose on structure of *A. galli* populations.

Exp. Parasitol. 21, 160–172

TRAIN, C.T., HANSEN, M.F., 1968:

Statistical estimation of worm burdens (*A. galli*) in chickens.

Exp. Parasitol. 23, 11–21

TUGWELL, R.L., ACKERT, J.E., 1952:

On the tissue phase of the life cycle of the fowl nematode *A. galli* (Schränk)

J. Parasitol. 38, 277

VARGA, I., 1964:

Immunization experiments with irradiated larvae. II. The resistance-inducing effect of treatment with irradiated larvae of *A. galli* in chickens.

Acta Vet. Hung. 14, 399-409

VERHULST, S., DIELEMAN, S.J., PARMENTIER, H.K., 1999:

A tradeoff between immunocompetence and sexual ornamentation in domestic fowl.

Proc. Natl. Acad. Sci. USA 96, 4478-4481

VERMA, N., BHATNAGAR, P.K., BANERJEE, D.P., 1993:

Pathological and biochemical changes in chicks experimentally infected with *A. galli*.

Indian J. Animal Sci. 63, 415-418

WAKELIN, D., 1964:

A survey of the intestinal helminths parasitic in British domestic fowl.

J. Helminth. 38, 191-200

WESTARP, J., 1995:

Haltung von Legehennen in Käfigen unter besonderer Berücksichtigung tierschutzrechtlicher Vorschriften.

Inaugural-Dissertation Justus-Liebig-Universität Giessen 1995

WIGLEY, P., HULME, S.D., POWERS, C., BEAL, R.K., BERCHIERI, A. Jr., SMITH, A., BARROW, P., 2005:

Infection of the reproductive tract and eggs with *Salmonella enterica serovar pullorum* in the chicken is associated with suppression of cellular immunity at sexual maturity.

Infect. Immun. 73, 2986-2990

WILLIAMSON, R.A., DAVISON, T.F., 1985:

The effect of a single injection of thyrotrophin on serum concentrations of thyroxine, triiodothyronine and reversetriiodothyronine in the immature chicken (*Gallus domesticus*).

Gen. Comp. Endocrin. 58, 109-113

WILLIAMSON, R.A., MISSION, B.H., DAVISON, T.F., 1985:

The effect of exposure to 40°C on the heat production and serum concentration of triiodothyronine, thyroxine and corticosterone in immature domestic fowl.

Gen. Comp. Endocrin. 60, 178-186

WILSON, K.I., YAZWINSKI, T.A., TUCKER, C.A., JOHNSON, Z.B., 1994:

A survey into the prevalence of poultry helminths in Northwest Arkansas commercial broiler chickens.

Avian Dis. 38, 158–160

WINGFIELD, J.C., MOORE, M.C., 1987:

Hormonal, social, and environmental factors in the reproductive biology of free-living male birds.

In: Crews, D.: Psychobiology of reproductive behaviour: An evolutionary perspective
Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ, 149-175

WOLFE, H.R., DILKES, E., 1948:

Precipitin production in chickens, the variation in the antibody response as correlated with the age of the animal.

J. Immunol. 58, 244-250

ZELLER, B., 1990:

Vergleichende Untersuchungen über den Endoparasitenbefall der Haushühner (*Gallus gallus var. domesticus* L.) beim Wirtschafts- und Rassegeflügel.

Dissertation Tierärztliche Fakultät Universität München 1990

ZIMMERMAN, B. N., VINCENT, B. L., ACKERT, J.E., 1926:

Vitamin B, a factor in the resistance of chickens to *A. perspicillum*.

J. Parasitol. 31, 38

ZUK, M., 1990:

Reproductive strategies and disease susceptibility: an evolutionary viewpoint.

Parasitol. Today 6, 231-233

ZUK, M., 1994:

Immunology and the evolution of behaviour.

In: Real, L.A.: Behavioural mechanisms in evolutionary ecology

University of Chicago Press, Chicago, 354-368

ZUK, M.; MCKEAN, K.A., 1996:

Sex differences in parasite infections: patterns and processes.

Internat. J. Parasitol. 26, 1009-1024

ZUK, M., JOHNSEN, T.S., MCLARTY, T., 1995:

Endocrine-immune interactions, ornaments and mate choice in red jungle fowl.

Proc. Royal Soc. London, Series B 260, 205- 210

ZUK, M., JOHNSON, K., THORNHILL, R., LIGON, J.D., 1990:

Parasites and male ornaments in free-ranging and captive red jungle fowl.

Behaviour 114, 1-4

ZWEITE VERORDNUNG ZUR ÄNDERUNG DER TIERSCHUTZ-
NUTZTIERHALTUNGSVERORDNUNG

Bundesratsbeschluss Drucksache 119/06

Berlin 7.4.2006

Tab. 1: Korrelationen nach Pearson: Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern

Korrelationen	Kükengewicht	Lebenswoche 6 Gewicht	Lebenswoche 6 EpG	Männliche Würmer	Länge männl. Würmer	Gewicht männl. Würmer	Weibliche Würmer	Länge weibl. Würmer	Gewicht weibl. Würmer	Summe Würmer	Wurm-Etablierungsrate %	Wurm-Fruchtbarkeit	Anteil weibl. Würmer %	Gesamt-eiweiß g/dL	Gesamt-T ₃	Gesamt-T ₄
Kükengewicht		0,55***	0,08	-0,02	-0,32***	-0,28**	0,19	-0,35***	-0,49***	0,05	0,05	0,01	0,13	0,14	0,15	-0,20*
Lebenswoche 6 Gewicht	0,55***		0,16	0,10	-0,38***	-0,29**	0,29**	-0,28*	-0,46***	0,21*	0,21*	0,02	0,08	0,04	0,32***	0,03
Lebenswoche 6 EpG	0,08	0,16		0,24*	0,11	0,11	0,43***	0,04	0,06	0,39***	0,39***	0,74***	0,13	-0,08	0,04	-0,10
Männliche Würmer	-0,02	0,10	0,24*		0,15	0,05	0,39***	-0,01	-0,14	0,85***	0,85***	0,08	-0,50***	-0,05	-0,01	0,16
Länge männl. Würmer	-0,32***	-0,38***	0,11	0,15		0,79***	0,06	0,44***	0,50***	0,17	0,17	0,12	0,08	0,09	-0,05	0,11
Gewicht männl. Würmer	-0,28**	-0,29**	0,11	0,05	0,79***		-0,01	0,51***	0,54***	0,04	0,04	0,18	0,05	0,01	-0,18	0,17
Weibliche Würmer	0,19	0,29***	0,43***	0,39***	0,06	-0,01		-0,24*	-0,31**	0,76***	0,76***	-0,07	0,44***	-0,10	0,02	-0,10
Länge weibl. Würmer	-0,35***	-0,28*	0,04	-0,01	0,44***	0,51***	-0,24*		0,79***	-0,13	-0,13	0,19	-0,13	0,01	-0,35***	0,22
Gewicht weibl. Würmer	-0,49***	-0,46***	0,06	-0,14	0,50***	0,54***	-0,31**	0,79***		-0,26*	-0,26*	0,28*	-0,05	-0,05	-0,35***	0,20
Summe Würmer	0,05	0,21*	0,39***	0,85***	0,17	0,04	0,76***	-0,13	-0,26*		1,00***	0,03	-0,02	-0,09	0,02	0,08
Wurm-Etablierungsrate %	0,05	0,21*	0,39***	0,85***	0,17	0,04	0,76***	-0,13	-0,26*	1,00***		0,03	-0,02	-0,09	0,02	0,08
Wurm-Fruchtbarkeit	0,01	0,02	0,74***	0,08	0,12	0,18	-0,07	0,19	0,28*	0,03	0,03		-0,12	0,00	0,09	-0,14
Anteil weibl. Würmer %	0,13	0,08	0,13	-0,50***	0,08	0,05	0,44***	-0,13	-0,05	-0,02	-0,02	-0,12		-0,01	-0,06	-0,17
Gesamteiweiß	0,14	0,04	-0,08	-0,05	0,09	0,01	-0,10	0,01	-0,05	-0,09	-0,09	0,00	-0,01		-0,07	-0,04
Gesamt-T ₃	0,15	0,32***	0,04	-0,01	-0,05	-0,18	0,02	-0,35***	-0,35***	0,02	0,02	0,09	-0,06	-0,07		-0,25**
Gesamt-T ₄	-0,20*	0,03	-0,10	0,16	0,11	0,17	-0,10	0,22	0,20	0,08	0,08	-0,14	-0,04	-0,04	-0,25**	

Tab. 2: Korrelationen Teil 1 zwischen den Geschlechtern nach Pearson:
Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion
mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern

Korrelation		Kükengewicht	Lebenswoche 6 Gewicht	Lebenswoche 6 EpG	Männliche Würmer	Länge männl. Würmer	Gewicht männl. Würmer	Weibliche Würmer	Länge weibl. Würmer	Gewicht weibl. Würmer	Summe Würmer	Wurm- Etablierungs- rate %	Wurm- Fruchtbarkeit	Anteil weibl. Würmer %	Gesamteiweiß g/dL	Gesamt-T ₃	Gesamt-T ₄
Gruppe																	
Küken- gewicht	Hähne	1,00	0,61***	0,26	-0,03	-0,12	0,09	0,38*	-0,05	-0,22	0,19	0,19	-0,09	0,28	0,11	-0,32*	-0,09
	Hennen	1,00	0,58***	-0,02	-0,02	-0,51***	-0,57***	0,08	-0,48***	-0,65***	0,00	0,00	0,08	0,05	0,16	0,41***	-0,29*
	Gesamt	1,00	0,55***	0,08	-0,02	-0,32***	-0,28**	0,19	-0,35***	-0,49***	0,05	0,05	0,01	0,13	0,14	0,15	-0,20*
Lebenswoche 6 Gewicht	Hähne	0,61***	1,00	0,09	0,02	-0,24	0,08	0,20	0,10	-0,19	0,08	0,08	-0,16	0,08	0,28	-0,41**	0,13
	Hennen	0,58***	1,00	0,12	0,13	-0,40**	-0,49***	0,31**	-0,41**	-0,63***	0,25*	0,25*	0,09	0,08	0,15	0,60***	0,04
	Gesamt	0,55***	1,00	0,16	0,10	-0,38***	-0,29**	0,29***	-0,28*	-0,46***	0,21*	0,21*	0,02	0,08	0,04	0,32***	0,03
Lebenswoche 6 EpG	Hähne	0,26	0,09	1,00	0,29	0,05	0,02	0,37*	0,08	0,10	0,38*	0,38*	0,71***	0,15	0,09	-0,08	-0,20
	Hennen	-0,02	0,12	1,00	0,25*	0,26	0,27	0,45***	0,06	0,06	0,40***	0,40***	0,76***	0,13	-0,01	0,04	0,02
	Gesamt	0,08	0,16	1,00	0,24*	0,11	0,11	0,43***	0,04	0,06	0,39***	0,39***	0,74***	0,13	-0,08	0,04	-0,10
Männliche Würmer	Hähne	-0,03	0,02	0,29	1,00	0,09	-0,04	0,43**	-0,02	-0,28	0,79***	0,79***	0,12	-0,18	0,04	-0,20	0,09
	Hennen	-0,02	0,13	0,25*	1,00	0,07	-0,03	0,39***	-0,01	-0,09	0,87***	0,87***	0,08	-0,61***	-0,09	0,06	0,21
	Gesamt	-0,02	0,10	0,24*	1,00	0,15	0,05	0,39***	-0,01	-0,14	0,85***	0,85***	0,08	-0,50***	-0,05	-0,01	0,16
Länge männl. Würmer	Hähne	-0,12	-0,24	0,05	0,09	1,00	0,71***	0,05	0,19	0,37	0,12	0,12	0,12	0,07	0,09	0,21	0,03
	Hennen	-0,51***	-0,40**	0,26	0,07	1,00	0,85***	0,11	0,55***	0,62***	0,14	0,14	0,21	0,22	-0,10	-0,20	0,10
	Gesamt	-0,32***	-0,38***	0,11	0,15	1,00	0,79***	0,06	0,44***	0,50***	0,17	0,17	0,12	0,08	0,09	-0,05	0,11
Gewicht männl. Würmer	Hähne	0,09	0,08	0,02	-0,04	0,71***	1,00	0,02	0,58***	0,48*	0,01	0,01	0,13	0,13	-0,03	0,05	0,13
	Hennen	-0,57***	-0,49***	0,27	-0,03	0,85***	1,00	-0,01	0,48***	0,58***	0,00	0,00	0,28	0,07	-0,13	-0,32*	0,13
	Gesamt	-0,28**	-0,29**	0,11	0,05	0,79***	1,00	-0,01	0,51***	0,54***	0,04	0,04	0,18	0,05	0,01	-0,18	0,17
Weibliche Würmer	Hähne	0,38*	0,20	0,37*	0,43**	0,05	0,02	1,00	-0,07	-0,24	0,87***	0,87***	-0,23	0,66***	-0,10	-0,36*	-0,15
	Hennen	0,08	0,31**	0,45***	0,39***	0,11	-0,01	1,00	-0,30*	-0,36*	0,72***	0,72***	0,01	0,32**	-0,01	0,22	-0,04
	Gesamt	0,19	0,29***	0,43***	0,39***	0,06	-0,01	1,00	-0,24*	-0,31**	0,76***	0,76***	-0,07	0,44***	-0,10	0,02	-0,10
Länge weibl. Würmer	Hähne	-0,05	0,10	0,08	-0,02	0,19	0,58***	-0,07	1,00	0,71***	-0,13	-0,13	0,32	-0,04	-0,20	-0,18	0,11
	Hennen	-0,48***	-0,41**	0,06	-0,01	0,55***	0,48***	-0,30*	1,00	0,84***	-0,13	-0,13	0,17	-0,14	0,01	-0,39**	0,22
	Gesamt	-0,35***	-0,28*	0,04	-0,01	0,44***	0,51***	-0,24*	1,00	0,79***	-0,13	-0,13	0,19	-0,13	0,01	-0,35***	0,22

Tab. 2: Korrelationen Teil 2 zwischen den Geschlechtern nach Pearson:
Geschlechtervergleich Lohmann LSL-Classic Hühner 6 Wochen nach Infektion mit
250 embryonierten *A. galli*-Eiern

Korrelation		Kükengewicht	Lebenswoche 6 Gewicht	Lebenswoche 6 EpG	Männliche Würmer	Länge männl. Würmer	Gewicht männl. Würmer	Weibliche Würmer	Länge weibl. Würmer	Gewicht weibl. Würmer	Summe Würmer	Wurm- Etablierungs- rate %	Wurm- Fruchtbarkeit	Anteil weibl. Würmer [%]	Gesamteiweiß g/dL	Gesamt-T ₃	Gesamt-T ₄
Gruppe																	
Gewicht weibl. Würmer	Hähne	-0,22	-0,19	0,10	-0,28	0,37	0,48*	-0,24	0,71***	1,00	-0,36	-0,36	0,45*	0,05	-0,25	0,06	0,09
	Hennen	-0,65***	-0,63***	0,06	-0,09	0,62***	0,58***	-0,36*	0,84***	1,00	-0,21	-0,21	0,19	-0,08	0,02	-0,53***	0,25
	Gesamt	-0,49***	-0,46***	0,06	-0,14	0,50***	0,54***	-0,31**	0,79***	1,00	-0,26*	-0,26*	0,28*	-0,05	-0,05	-0,35***	0,20
Summe Würmer	Hähne	0,19	0,08	0,38*	0,79***	0,12	0,01	0,87***	-0,13	-0,36	1,00	1,00***	-0,13	0,42**	-0,09	-0,31	-0,02
	Hennen	0,00	0,25*	0,40***	0,87***	0,14	0,00	0,72***	-0,13	-0,21	1,00	1,00***	0,11	-0,19	-0,05	0,14	0,14
	Gesamt	0,05	0,21*	0,39***	0,85***	0,17	0,04	0,76***	-0,13	-0,26*	1,00	1,00***	0,03	-0,02	-0,09	0,02	0,08
Wurm- Etablierungs- rate %	Hähne	0,19	0,08	0,38*	0,79***	0,12	0,01	0,87***	-0,13	-0,36	1,00***	1,00	-0,13	0,42**	-0,09	-0,31	-0,02
	Hennen	0,00	0,25*	0,40***	0,87***	0,14	0,00	0,72***	-0,13	-0,21	1,00***	1,00	0,11	-0,19	-0,05	0,14	0,14
	Gesamt	0,05	0,21*	0,39***	0,85***	0,17	0,04	0,76***	-0,13	-0,26*	1,00***	1,00	0,03	-0,02	-0,09	0,02	0,08
Wurm- Fruchtbarkeit	Hähne	-0,09	-0,16	0,71***	0,12	0,12	0,13	-0,23	0,32	0,45*	-0,13	-0,13	1,00	-0,38*	0,19	0,25	-0,32
	Hennen	0,08	0,09	0,76***	0,08	0,21	0,28	0,01	0,17	0,19	0,11	0,11	1,00	-0,02	-0,02	-0,03	0,01
	Gesamt	0,01	0,02	0,74***	0,08	0,12	0,18	-0,07	0,19	0,28*	0,03	0,03	1,00	-0,12	0,00	0,09	-0,14
Anteil weibl. Würmer %	Hähne	0,28	0,08	0,15	-0,18	0,07	0,13	0,66***	-0,04	0,05	0,42**	0,42**	-0,38*	1,00	-0,18	-0,21	-0,16
	Hennen	0,05	0,08	0,13	-0,61***	0,22	0,07	0,32**	-0,14	-0,08	-0,19	-0,19	-0,02	1,00	0,07	0,01	-0,19
	Gesamt	0,13	0,08	0,13	-0,50***	0,08	0,05	0,44***	-0,13	-0,05	-0,02	-0,02	-0,12	1,00	-0,01	-0,06	-0,17
Gesamteiweiß g/l	Hähne	0,11	0,28	0,09	0,04	0,09	-0,03	-0,10	-0,20	-0,25	-0,09	-0,09	0,19	-0,18	1,00	0,11	-0,18
	Hennen	0,16	0,15	-0,01	-0,09	-0,10	-0,13	-0,01	0,01	0,02	-0,05	-0,05	-0,02	0,07	1,00	-0,06	-0,07
	Gesamt	0,14	0,04	-0,08	-0,05	0,09	0,01	-0,10	0,01	-0,05	-0,09	-0,09	0,00	-0,01	1,00	-0,07	-0,04
Gesamt-T ₃	Hähne	-0,32*	-0,41**	-0,08	-0,20	0,21	0,05	-0,36*	-0,18	0,06	-0,31	-0,31	0,25	-0,21	0,11	1,00	-0,20
	Hennen	0,41***	0,60***	0,04	0,06	-0,20	-0,32*	0,22	-0,39**	-0,53***	0,14	0,14	-0,03	0,01	-0,06	1,00	-0,26*
	Gesamt	0,15	0,32***	0,04	-0,01	-0,05	-0,18	0,02	-0,35***	-0,35***	0,02	0,02	0,09	-0,06	-0,07	1,00	-0,25**
Gesamt-T ₄	Hähne	-0,09	0,13	-0,20	0,09	0,03	0,13	-0,15	0,11	0,09	-0,02	-0,02	-0,32	-0,16	-0,18	-0,20	1,00
	Hennen	-0,29*	0,04	0,02	0,21	0,10	0,13	-0,04	0,22	0,25	0,14	0,14	0,01	-0,19	-0,07	-0,26*	1,00
	Gesamt	-0,20*	0,03	-0,10	0,16	0,11	0,17	-0,10	0,22	0,20	0,08	0,08	-0,14	-0,17	-0,04	-0,25**	1,00

Tab. 3: Korrelationen nach Pearson bei 4 Gruppen Legehennen der Herkunft Lohmann LSL-Classic erstinfiziert nach der vollendeten 6., 12., 18. bzw. 24. Lebenswoche mit 250 embryonierten *A. galli*-Eiern

Korrelationen	Kükengewicht	6 Wochen <i>p.i.</i> Gewicht	10 Wochen <i>p.i.</i> Gewicht	6 Wochen <i>p.i.</i> EpG	10 Wochen <i>p.i.</i> EpG	Summe Würmer	Männliche Würmer	Weibliche Würmer	Länge männl. Würmer	Länge weibl. Würmer	Gewicht männl. Würmer	Gewicht weibl. Würmer	Wurm-Etablierungsrate %	Wurm-Fruchtbarkeit	Anteil weibl. Würmer [%]	Gesamteiweiß g/dL	Gesamt-T ₃
Kükengewicht		-0,16	-0,08	0,03	-0,06	-0,07	-0,03	-0,11	-0,04	0,06	0,03	0,16	-0,07	0,00	-0,11	-0,09	0,02
6 Wochen <i>p.i.</i> Gewicht	-0,16		0,80***	0,23	0,41**	0,38**	0,37**	0,37**	0,32*	0,42**	0,31*	0,28	0,38**	0,37*	0,00	0,06	0,14
10 Wochen <i>p.i.</i> Gewicht	-0,08	0,80***		0,16	0,08	0,03	0,00	0,07	0,08	0,26	0,03	0,14	0,03	0,12	0,04	0,12	0,11
6 Wochen <i>p.i.</i> EpG	0,03	0,23	0,16		0,46***	0,41**	0,35*	0,45***	0,18	0,23	0,29*	0,22	0,41**	0,15	0,11	-0,02	0,32*
10 Wochen <i>p.i.</i> EpG	-0,06	0,41**	0,08	0,46***		0,78***	0,74***	0,79***	0,21	0,08	0,35*	0,19	0,78***	0,78***	0,06	-0,06	0,14
Summe Würmer	-0,07	0,38**	0,03	0,41**	0,78***		0,97***	0,96***	0,13	-0,08	0,23	-0,07	1,00***	0,19	-0,01	0,12	0,29*
Männliche Würmer	-0,03	0,37**	0,00	0,35*	0,74***	0,97***		0,86***	0,10	0,00	0,18	0,00	0,97***	0,25	-0,23	0,09	0,28*
Weibliche Würmer	-0,11	0,37**	0,07	0,45***	0,79***	0,96***	0,86***		0,17	-0,14	0,29	-0,11	0,96***	0,12	0,23	0,11	0,28*
Länge männl. Würmer	-0,04	0,32*	0,08	0,18	0,21	0,13	0,10	0,17		0,87***	0,89***	0,67***	0,13	0,14	0,28	-0,12	0,03
Länge weibl. Würmer	0,06	0,42**	0,26	0,23	0,08	-0,08	0,00	-0,14	0,87***		0,72***	0,79***	-0,08	0,22	-0,25	-0,11	0,09
Gewicht männl. Würmer	0,03	0,31*	0,03	0,29*	0,35*	0,23	0,18	0,29	0,89***	0,72***		0,84***	0,23	0,25	0,35*	-0,18	0,01
Gewicht weibl. Würmer	0,16	0,28	0,14	0,22	0,19	-0,07	0,00	-0,11	0,67***	0,79***	0,84***		-0,07	0,34*	-0,21	-0,20	0,04
Wurm-Etablierungsrate %	-0,07	0,38**	0,03	0,41**	0,78***	1,00***	0,97***	0,96***	0,13	-0,08	0,23	-0,07		0,19	-0,01	0,12	0,29*
Wurm-Fruchtbarkeit	0,00	0,37*	0,12	0,15	0,78***	0,19	0,25	0,12	0,14	0,22	0,25	0,34*	0,19		-0,38*	-0,36*	-0,09
Anteil weibl. Würmer	-0,11	0,00	0,04	0,11	0,06	-0,01	-0,23	0,23	0,28	-0,25	0,35*	-0,21	-0,01	-0,38*		0,09	-0,03
Gesamteiweiß g/dL	-0,09	0,06	0,12	-0,02	-0,06	0,12	0,09	0,11	-0,12	-0,11	-0,18	-0,20	0,12	-0,36*	0,09		-0,22
Gesamt-T ₃	0,02	0,14	0,11	0,32*	0,14	0,29*	0,28*	0,28*	0,03	0,09	0,01	0,04	0,29*	-0,09	-0,03	-0,22	

Ich erkläre:

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Menschen, Tieren und Institutionen danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Für die Überlassung des Themas, für die Übernahme der Betreuung, die gewährte Unterstützung sowie für die kritische Durchsicht des Manuskriptes danke ich besonders Herrn Prof. Dr. G. Erhardt.

Für die viele Hilfe bei der Umsetzung dieser Arbeit, die immer vorhandene Antwort in theoretischen Fragen und auch die praktische tatkräftige Unterstützung in allen Lebenslagen danke ich insbesondere Herrn Prof. Dr. Dr. M. Gauly.

Für die Betreuung und Versorgung der Tiere danke ich den Mitarbeitern und auch Praktikanten des Oberen Hardthofes.

Für die gute und lustige Zusammenarbeit bei der Versuchsdurchführung danke ich insbesondere Frau Therese Bauer, Frau Anja Scheuermann und Herrn Stefan Mandler.

Insbesondere für die Hilfe bei den vielen Arbeitsspitzen, die sich während des Versuches ergaben, danke ich allen Doktoranden des Instituts für Tierzucht und Haustiergenetik für die gegenseitige Unterstützung, insbesondere seien hier Anja Schwalm, Claudia Duß, Steffi Brunn, Markus Schackert und Simone Rohbeck genannt.

Desweiteren danke ich noch den LTAs des Instituts für Tierzucht, die ebenfalls tatkräftig mitgearbeitet haben.

Für die Hilfe bei der Erstellung der Modelle und bei der statistischen Auswertung danke ich Herrn apl. Prof. Dr. H. Brandt.

Für Rat und Tat bei PC-Problemen danke ich desweiteren Johannes Laufer und Josef Beslich.

Für Literatur über *A. galli*, für die Besorgung der ersten *Ascaridia galli*-Eier und für die Hilfe bei parasitologischen Fragen danke ich Herrn Dr. Ch. Bauer.

Für die Bereitstellung von *A. galli*-Eichargen danke ich der Firma *Intervet*, Schwabenheim an der Selz, und für die Bereitstellung der Testbetstecke für die

Messung der Schilddrüsenhormone sei der Firma *DPC-Biermann*, Bad Nauheim, gedankt.

Der Zentralen Biotechnischen Betriebseinheit der Justus-Liebig- Universität Gießen danke ich für die Zurverfügungstellung des Labors und für die Hilfe bei der Durchführung der Radioimmunoassays.

Meiner Mutter, meiner Frau *çığdem* und der Familie Theeck danke ich für alle liebevolle Unterstützung während der Doktorarbeit und auf dem Weg Tierarzt zu werden. Meinem Vater danke ich für seine stets kritische Hinterfragung von allem, meiner Schwester für jegliche Art der Ablenkung und Aufheiterung und natürlich danke ich allen meinen Freunden und Mitbewohnern, die mit mir in dieser Zeit Freuden und Leiden („Rühreiaktion“) der Doktorarbeit geteilt haben und natürlich auch allen die mir Unterkunft (Danke Unterhof WG Haus 6, 4 St.) gaben.

Mein Dank gilt weiterhin der Tierarztpraxis Höhmann und Ritter für die großzügige Flexibilität bei der Arbeitszeit zur parallelen Durchführung meiner Doktorarbeit und der Justus-Liebig-Universität für die finanzielle Unterstützung.

édition scientifique

YVB LAUFERSWEILER VERLAG

YVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 13
D-35594 GIESSEN

Tel: 041-89999 Fax: -89999
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN 3-839-5152-1



9 783839 515231